

LES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES DE LA TÉTANIE CHEZ L'ADULTE

Travail de la Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale
de l'Hôpital Edouard-Herriot (Professeur J. DECHAUME)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement, le 9 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert THIEBAUT

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 30 Janvier 1927, à ÉPINAL (Vosges)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1954

LES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES
DE LA TETANIE CHEZ L'ADULTE

LES MANIFESTATIONS NEURO - PSYCHIATRIQUES DE LA TÉTANIE CHEZ L'ADULTE

Travail de la Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale
de l'Hôpital Edouard-Herriot (Professeur J. DECHAUME)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert THIEBAUT

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 30 Janvier 1927, à ÉPINAL (Vosges)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen.
Assesseur.

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphie
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie
Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Propédeutique chirurgicale

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL.
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTHUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEFAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
SOHIER.
BERTRAND.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique..... M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
gie

DREYON.

Chimie organique et Toxi-
cologie

BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.
Physiologie CHATONNET.
Physiologie CIER.

Parasitologie..... ROMAN.
Histologie TUSQUES
Chimie biologique R. CREYSSEL.
Bactériologie BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie médicale GALLY.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.

MM.
Obstétrique MAGNIN
Obstétrique MATHIEU.
Anatomie pathologique .. GUICHARD
Orthopédie MARION.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie ... MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE.
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie .. THIERS.
Médecine légale et Méde-
cine du Travail ROCHE.
CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE
Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. DECHAUME ; Assesseurs : MM. CROIZAT,
LEVRAT et GIRARD P.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes Condisciples, et selon la tradition d'Hippocrate,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

Je dédie ce travail :

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MA FAMILLE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DECHAUME

*Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale.
Médecin des Hôpitaux.*

Nous avons appris à son contact que si la médecine est scientifique, elle sait aussi être humaine.

Il nous a fait l'honneur de nous confier cette thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CROIZAT

Médecin des Hôpitaux.

Nous regrettons vivement de ne pas avoir été de ses élèves.

Il a accepté de siéger dans notre jury de thèse. Nous en sommes honoré et l'assurons de nos sentiments très respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LEVRAT

Médecin des Hôpitaux.

Nous savons l'intérêt qu'il porte au sujet que nous avons traité. Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude pour sa présence dans notre jury et pour la documentation dont il a bien voulu nous faire bénéficier.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL GIRARD

Médecin des Hôpitaux.

Traiter de la tétanie sans le compter parmi nos juges nous eût semblé une gageure.

Nous lui exprimons notre reconnaissance et notre profond respect.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GARDERE

Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BONNET

Professeur de Clinique ophtalmologique.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. PERRIN

Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. REBATTU

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DECHAUME

Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MONNET

Médecin des Hôpitaux.

Hommages respectueux.

AU DOCTEUR J. COURJON

Ses conseils éclairés d'électro-encéphalographe nous ont été précieux.

Nous lui exprimons notre vive reconnaissance.

AU DOCTEUR B. SCHIOTT

Nous avons souvent été à même d'apprécier son sens clinique et sa bienveillance.

Il a été pour beaucoup dans la conception de ce travail.

Nous sommes heureux de lui témoigner notre admiration et notre gratitude.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Dans le service de notre Maître, le Professeur J. DECHAUME, à la Clinique Neuro-Psychiatrique de l'Hôpital Edouard-Herriot à Lyon, il nous a été donné de voir hospitaliser un certain nombre de malades, les uns adressés comme épileptiques, les autres considérés comme névropathes ou pitthiatiques, dont le caractère commun était de présenter des accès tétaniques francs, avec crampes et contractures des extrémités, malaises soit spontanés soit provoqués par une épreuve d'hyperpnée.

Ces malades peuvent se répartir en 2 groupes :

Dans le premier groupe, il s'agit de tétanies franches où, compte tenu de certaines lacunes (absence de documents électromyographiques notamment), le diagnostic repose sur un solide faisceau d'arguments cliniques, humoraux et électro-encéphalographiques.

Le second groupe rassemble des faits moins évocateurs, tétanies larvées aux masques trompeurs dont seules les investigations paracliniques permettent d'affirmer — avec plus ou moins de certitude — la véritable nature.

Dans les deux cas, les problèmes diagnostiques et nosologiques sont identiques : tétanie pure d'une part, d'allure primitive ou en relation avec des troubles métaboliques ou des lésions du système nerveux central; et, d'autre part, intrication de syndromes tétaniques avec certaines entités morbides, maladie de Fahr et épilepsie notamment.

Notre contribution au débat ne se targue ni d'originalité ni de perfection. Nous avons simplement voulu illustrer les problèmes relatifs à la tétanie et, ce faisant, nous placer avant tout au point de vue pratique du diagnostic et du traitement.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

POSITION DU PROBLEME

L'historique permet de donner du problème une vue d'ensemble.

La tétanie figure d'abord dans la littérature comme simple notation clinique : Etmuller (1699), puis Keller (1816), Steinheim (1830), Dance (1831) décrivent le spasme carpopédal. Le spasme de la glotte est mentionné par Carke en 1815. Corvisart crée le terme de tétanie en 1852. Trousseau publie en 1862 un rapport sur la tétanie des nourrices et en 1875 décrit le symptôme qui porte son nom. Erb (1874) et Chvostek (1876) notent d'autres stigmates désormais classiques de l'hyperexcitabilité neuromusculaire des tétaniques.

A la fin du siècle dernier, la notion de tétanie se rétrécit en même temps qu'elle se popularise, grâce aux accidents de l'exérèse thyroïdienne. Ceux-ci amènent les chirurgiens (Kocher, J. et A. Reverdin) et les anatomo-pathologistes (Gley 1891, Moussu 1893 et surtout Harvier 1909) à édifier la théorie parathyroïdienne de la tétanie.

Avec le vingtième siècle s'ouvre l'ère du laboratoire. Recherches humérales : hypocalcémie (Mac Callum, Voegtlin), hyperphosphatémie (Greenwald), hypocalcémie provoquée (Klotz), phosphaturie provoquée (Albright et Coll.), résistance à l'hypocalcémie provoquée (Funfgeld).

Etudes électriques : électrodiagnostic (Bourguignon), électro-encéphalogramme (Taubenhaus et Engle), électro-myogramme (Turpin, Lefebvre et Lérique; Alajouanine et Coll.), électro-cardiogramme enfin (Justin-Besançon et Laroche; Hadorn).

Parallèlement, la clinique s'enrichit de formes symptomatiques et étiologiques variées et la tétanie, démembrée, tend à perdre toute autonomie.

Ce sont d'abord les tétanies humorales : Les unes avec hypocalcémie par carence calcique (rachitisme, sprue) ou par perturbation du métabolisme calcique (syndrome parathyréoprive).

C'est d'autre part le groupe des tétanies neurogènes, individualisé par Decourt et Tardieu [65] et dans les rangs duquel prennent place les lésions cérébro-méningées les plus diverses.

Un certain nombre de faits reste cependant irréductible et avec Mouriquand [224] apparaît une notion reprise et précisée par Justin-Besançon et Klotz [139], celle de spasmophilie, conçue comme une tétanie latente, chronique et idiopathique.

Citons d'autre part les conclusions de Gotta [102] et de Sugar [273] relatives aux associations cliniques de tétanie et d'épilepsie et selon lesquelles la première, loin d'être le facteur déterminant de la seconde, ne ferait qu'abaisser le seuil d'expression d'une comitialité qui, sans la tétanie, aurait pu rester muette.

Mentionnons enfin les intéressantes études concernant la maladie de Fahr et ses rapports avec la tétanie [35, 44, 55, 204, 247].

Comment se pose le problème ?

Stricto sensu, la tétanie est caractérisée par des crises de contracture de la musculature striée dues à une hypocalcémie elle-même en relation avec une insuffisance parathyroïdienne : c'est la tétanie parathyréoprive classique.

En fait ce cadre étio-pathogénique s'avère trop étroit.

Il est d'abord des tétanies elles aussi humorales et hypocalcémiques, mais dues à des affections sans aucun rapport avec une déficience parathyroïdienne (encore que l'on puisse parfois discuter du rôle indirect de celle-ci). Telle est la tétanie du syndrome d'Albright, attribuée à un défaut de réceptivité des tissus à la parathormone. Telle est aussi la tétanie par carence calcique du rachitisme, de l'ostéomalacie, des diarrhées chroniques (sprue, pancréatites) et de la lactation.

De ce groupe de tétanies hypocalcémiques, il faut rapprocher une autre variété de tétanies humorales, alcalosiques cette fois, avec alcalose gazeuse ou métabolique telle qu'on la rencontre au cours de certains syndromes cliniques avec hyperpnée ou vomissements profus.

Mais la majorité des tétanies de l'adulte ne s'accompagnent

ni d'hypocalcémie ni d'alcalose. Il faut alors éliminer une éventuelle tétanie neurogène (lésions cérébro-méningées précises et de nature très variable), avant de parler d'affection idiopathique.

De beaucoup les plus fréquentes (70 % pour certains [139]), ces tétanies d'allure primitive et chronique et souvent normocalciques sont aussi et essentiellement latentes. Ainsi définies, elles constituent une entité clinique individualisée sous le nom de spasmophilie.

La distinction est d'ailleurs parfois difficile à établir entre tétanies symptomatiques et spasmophilie : en effet, toutes les causes des premières sont, cela va de soi, des facteurs déclenchants de la seconde. Et dans la tétanie parathyréoprive elle-même les chirurgiens ont pu voir leur responsabilité atténuée au nom d'une prédisposition constitutionnelle que cristalliserait le geste opératoire [133, 174].

La notion de spasmophilie évoque ainsi immédiatement celle de terrain.

Ce terrain est caractérisé par une hyperexcitabilité à la fois neuromusculaire et psychique, associée à une grande labilité de la régulation calcique.

Troubles trophiques tributaires d'une insuffisance parathyroïdienne latente, hyperfolliculinie, fonds mental d'émotivité d'anxieuse, telles sont les 3 composantes de la constitution spasmophile, notion que renforce le caractère souvent familial et héréditaire de l'affection.

C'est sur la tétanie ainsi élargie que portent les discussions nosologiques que nous envisagerons plus loin.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

(Les numéros entre parenthèses correspondent aux numéros des observations de la Clinique Neuro-Psychiatrique).

OBSERVATION N° 1 (13.270 F).

Ber... Colette, 37 ans (avril 1953).

— Une sœur présente des malaises analogues à ceux de la malade.
— Terrain familial et personnel d'émotivité et anxiété. Convulsions d'origine indéterminée dans la première enfance.

— Enurésie jusqu'à l'âge de 8 ans.

— Crampes des membres inférieurs dans la 2° enfance.

— La malade a subi de multiples interventions : appendicectomie et drainage vésiculaire à 28 ans; 5 mois plus tard, ablation d'un fibrome utérin et d'un kyste de l'ovaire droit; enfin néphropexie.

— Depuis 4 ou 5 ans surviennent des crises tétaniques déclenchées par les règles ou les rapports sexuels et survenant au rythme de plusieurs par mois. Bras et jambes se contractent en flexion et sont animés d'un tremblement menu et rapide. Pas de perte de connaissance. La crise est précédée par un engourdissement des membres; elle s'accompagne de trismus et de polypnée.

A deux reprises, elle a été suivie d'une rétention d'urines d'une durée de 24 heures et spontanément résolutive.

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = 0

L'épreuve de l'hyperpnée déclanche une crise tétanique schématique.

— Ichtyose généralisée prédominant aux membres inférieurs.

— Examen oculaire : pas de cataracte.

— Radio du crâne : Rien à signaler.

— Bilan humoral : Calcémie = 106 mg $\frac{0}{100}$

Phosphorémie = 37 mg $\frac{0}{100}$

— E. E. G. : 7-4-53 (Dr J. Courjon).

Au repos, on note la prédominance d'une activité peu voltée ALPHA à 10 c/s, régulière et stable, réagissant à l'ouverture des yeux. Dans ces conditions, aucune image anormale n'a été notée.

L'hyperpnée fait apparaître vers la 3^e minute des ondes irrégulières de haut voltage dans les régions frontales, gagnant ensuite les autres régions. A la fin de cette épreuve, la malade présente des mains d'accoucheur avec un trimus considérable, qui va persister pendant une vingtaine de minutes et qui entraînera une gêne importante pour la poursuite de l'enregistrement, étant donné les artéfacts musculaires. La S.L.I. n'a entraîné aucune modification.

— La malade est mise au traitement suivant : calcamine + vitamine D + calcium.

OBSERVATION N° 2 (13.425 F).

Mat... Jeanne, 28 ans (juillet 1953).

— Emotivo-anxieuse, la malade est aussi une phobique et une grande mythomane.

— En 1949, hystérectomie subtotala et castration bilatérale. Après l'intervention, la malade prend de grosses doses de distilbène et de cycladiène « pour rester femme ».

C'est alors qu'apparaissent des crises de tétanie : contracture des membres supérieurs avec mains d'accoucheur et pâleur des téguments. Il existe des prodromes à type de troubles visuels (amblyopie, brouillard) et de trémulations de la lèvre supérieure.

Les crises disparaissent avec l'arrêt du traitement hormonal.

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = 0

Hyperpnée = 0

Calcémie = 104 mg $\frac{0}{100}$

Phosphorémie = 37 mg $\frac{0}{100}$

Hypocalcémie provoquée = 106 mg $\frac{0}{100}$

Radio du crâne : rien d'autre à signaler qu'une épiphyse calcifiée.

— E. E. G. le 22-7-1953 (Dr J. Courjon).

Le tracé de repos montre l'existence d'un rythme de base alpha à 9 c/s, très régulier et stable, réagissant normalement à l'ouverture des yeux.

Aucune anomalie n'a été notée dans ces conditions. L'hyperpnée et la S. L. I. n'entraînent aucune perturbation. Avec 450 mg. de Cardiazol, apparaissent, indépendamment de la stimulation lumineuse, des bouffées d'ondes lentes amples dans l'ensemble des dérivations, se localisant ensuite du côté droit.

— La malade quitte le service avec un traitement à base de sédatifs banaux, de calcium et de calcamine.

OBSERVATION N° 3 (13.394 F).

Muf... Cécile, 14 ans (juillet 1953).

— 1 frère de 16 ans a fait des convulsions à l'âge d'un an et va bien actuellement.

— Pas d'antécédents personnels.

— Depuis l'âge de 7 ans et jusqu'à l'heure actuelle, la malade présente des crises de contracture des membres, du type tonique, sans perte de connaissance, et précédées de vertiges avec lipothymie; d'abord très espacées, elles surviennent depuis quelque temps plusieurs fois par mois.

Parfois les crises se localisent au bras droit et s'accompagnent d'une brève révulsion des yeux. Là non plus, pas de perte de conscience. La puberté n'a pas modifié le caractère des crises, ni leur fréquence.

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = 0

L'hyperpnée reproduit les malaises spontanés.

Calcémie = 84 mg $\frac{0}{100}$

Phosphorémie = 36 mg $\frac{0}{100}$

Hypocalcémie provoquée = 84 mg $\frac{0}{100}$

Radiographie du crâne : irrégularité de densité de la calotte.

— E. E. G. le 1-6-1953 (Dr J. Courjon).

Au repos, prédomine un rythme alpha à 9 c/s, relativement ample et régulier, réagissant à l'ouverture des yeux. L'hyperpnée ralentit bientôt l'ensemble du tracé, et on voit apparaître des ondes delta à 3 c/s dans l'ensemble des dérivations. La malade présente les premiers signes cliniques de tétanie. La contracture des mains et des pieds persiste après le retour du tracé à son état normal antérieur. La S. L. I. se montre bien efficace des deux côtés.

— La malade part avec un traitement comportant calcium et dihydrotachystérol.

OBSERVATION N° 4 (9.481 bis F).

Pou... Lucie, 30 ans (mai 1949).

— Pas d'antécédents familiaux.

— Terrain émotivo-anxieux.

— Il y a 3 ans, pendant sa grossesse, la malade présente un épisode avec angoisse, douleurs et contracture des membres, vomissements abondants et répétés, lipothymie.

On a parlé d'éclampsie sans arguments fermes, semble-t-il : Il s'est sans doute agi d'une première crise tétanique.

— 3 mois après l'accouchement, les troubles se précisent :

— Il s'agit d'abord d'angoisses paroxystiques avec sensation de striction thoracique, impression de mort imminente et dyspnée; puis ce sont des malaises avec fourmillements des extrémités, picotement laryngé, suivis de contracture des membres et de lipothymie. Jamais il n'est survenu de perte de conscience.

— D'autre part, la malade décrit des crises de dyspnée laryngée et des accès de toux spasmodique, sèche, durant quelques heures, d'apparition et de disparition capricieuses.

— A l'examen : Chvostek = +

Trousseau = +

Hyperpnée = 0

— Bilan humoral : Calcémie	= 105 mg $\frac{0}{100}$
Phosphorémie	= 106 mg $\frac{0}{100}$
Hypocalcémie provoquée	= 40 mg $\frac{0}{100}$

— Troubles trophiques : dents fragiles avec hypoplasie de l'émail.

Radio du crâne : crâne de type endocrinien avec grosses variations de densité de la calotte, os frontal épais.

— E. E. G. le 11-5-1949 (Dr J. Courjon).

Les tracés pris au repos montrent un rythme alpha à 9 c/s, d'amplitude normale avec réaction d'arrêt positive. Dans les dérivations profondes, on note l'association physiologique de rythme thêta. L'hyperpnée n'entraîne aucune anomalie.

L'injection rapide de 2 cc de cardiazol entraîne au bout de 30" une seule bouffée de 3 ondes lentes bilatérales synchrones non retrouvées par la suite malgré la reprise de l'hyperpnée.

— La malade part avec un traitement à la calcamine et au calcium.

OBSERVATION N° 5 (4.334 H - E.E.G.)

due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Levrat.

Tro... Charles, 18 ans (décembre 1951).

— Castration unilatérale à 14 ans pour ectopie.

— Le malade présente depuis 6 mois des crises tétaniques schématiques à type de spasme carpo-pédal, sans perte de connaissance.

— Calcémie = 50 mg $\frac{0}{100}$.

— E. E. G. le 1-12-1951 (Dr J. Courjon).

Au repos, on note un rythme de base alpha à 10 c/s, ample, dépassant 100 microvolts, extrêmement fourni et très régulier, réagissant normalement à l'ouverture des yeux. Dans tous les montages utilisés, on ne relève aucune image anormale.

Vers la 4^e minute d'hyperpnée apparaissent des ondes irrégulières synchrones dans les deux régions frontales, tandis qu'on note dans les autres régions des ondes lentes qui s'associent à l'activité alpha.

La S. L. I. n'entraîne aucune modification.

— Le malade est mis à la calcamine et au calcium.

OBSERVATION N° 6 (13.379 F).

Zai... Andrée, 30 ans (mai-juin 1953).

— Mère « nerveuse » ?

1 tante paternelle, âgée de 65 ans, fait depuis sa jeunesse des crises tétaniques.

— 2 avortements spontanés à répétition, un traitement hormonal a été nécessaire pour mener à bien une 3^e grossesse.

— A 8 ans d'intervalle, en 1945 et 1953, la malade présente 3 épisodes de troubles visuels transitoires — avec baisse de l'acuité visuelle

confinant la seconde fois à une amaurose — et impression de brouillard devant les yeux.

— On retrouve d'autre part l'existence de douleurs de l'hypo-chondre gauche survenant par crises post-prandiales; les douleurs n'ont ni horaire ni périodicité nets.

— Enfin tout dernièrement, la malade fait une crise de tétanie classique avec spasme carpo-pédal. La crise est précédée d'un malaise diffus et accompagnée d'un épisode lipothymique. Pas de perte de conscience. La crise est jugulée par une injection intra-veineuse de Calcium.

— Depuis lors, la malade accuse des crampes des mollets et des mains, des céphalées vagues, des troubles de la mémoire et de l'attention, de l'asthénie.

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = 0

L'hyperpnée reproduit une crise tétanique typique.

— Bilan humoral : Calcémie = 95 mg $^{\circ}/_{00}$

Phosphorémie = 23 mg $^{\circ}/_{00}$

Glycémie = 1,07 g $^{\circ}/_{00}$

Sérologie sanguine négative.

P. L. : L. C. R. Eau de Roche.

Tension = 15 Queckenstéadt libre.

1 à 2 éléments par mm³.

Albumine : 0,35 $^{\circ}/_{00}$.

Sucre : 0,63 $^{\circ}/_{00}$

B. W. négatif.

Examen oculaire normal.

Radio du crâne : Crâne très vasculaire.

De plus : coloration jaunâtre des paumes de mains qui a correspondu à l'élimination de porphyrines urinaires.

E. E. G. le 2-6-1953 (Dr J. Courjon).

Le tracé de repos montre un rythme alpha à 9 c/s, peu volté, mais régulier, réagissant à l'ouverture des yeux.

Aucune anomalie n'a été notée dans ces conditions. L'hyperpnée n'a pas altéré le tracé. La S. L. I. produit un net entraînement. Malgré l'injection de 600 mg de Cardiazol, le tracé n'a pas été modifié. Après cette stimulation, la malade a respiré profondément, et elle n'a fait une crise de tétanie que plusieurs minutes après l'enlèvement du casque.

— La malade part avec le traitement suivant : calcamine + vitamine D + calcium.

OBSERVATION N° 7 (7.568 H - E. E. G.)

Due à l'obligeance de Monsieur le Professeur R. Froment.

Bou... Chafai, 23 ans (avril-juillet 1953).

— Il y a un an, le malade a été traité pour des troubles digestifs de type vésiculaire.

— Depuis un mois, il s'y ajoute des crises de contracture douloureuse des 2 mains, à prédominance nocturne.

— D'autre part, le malade accuse un amaigrissement de 3 kgs en 3 mois.

— A l'examen, on découvre :

1° Une primo-infection tuberculeuse avec adénopathie trachéo-bronchique bilatérale et petite réaction pleurale de la base droite, (au voisinage du chancre) résolutive en quelques jours.

2° Le syndrome douloureux abdominal fait pratiquer une radiographie de la vésicule biliaire, normale en dehors d'un aspect un peu spasmodique, et surtout une radiographie gastro-duodénale qui révèle un ulcère du bulbe duodénal.

3° Il existe un lupus érythémateux de la face.

4° Les crises tétaniques font rechercher les stigmates :

Chvostek = +

Trousseau = +

L'hyperpnée reproduit une crise de contracture.

Calcémie = 54 mg $^{0}/_{00}$

Phosphorémie = 35 mg $^{0}/_{00}$

Réserve alcaline = 57 volumes.

Potassémie = 42 mg $^{0}/_{00}$

Natrémie = 148 mg $^{0}/_{00}$

5° Bilans divers :

Glycémie = 1,10 g $^{0}/_{00}$.

17 céto-stéroïdes 3 mg $^{0}/_{00}$

soit 5,4 mg par 24 heures

N. G. : G. R. = 4.708.000 F. L. : P. N. = 66 G. L. = 9

G. B. = 8.200 E. = 2 M. = 10

L. = 13

Sérologie sanguine négative.

Protéines totales = 72 mg $^{0}/_{00}$.

sérine = 42

globuline = 26 } 1,5

P. L. : 1 élément blanc/mm³

albumine = 0,30 g $^{0}/_{00}$

sucres = 0,54 g $^{0}/_{00}$

6° E. E. G. - 5-5-1953 (Docteur J. Courjon). Le tracé de repos montre dans les régions occipitales un rythme ALPHA à 9 c/s, très régulier et bien fourni, réagissant à l'ouverture des yeux. Dans les 2 régions frontales, apparaissent de façon synchrone des bouffées d'ondes THETA à 7 c/s amples. Au cours de l'hyperpnée, ces anomalies bifrontales deviennent plus fréquentes et se modifient; elles prennent un aspect de pointes-ondes de haut voltage à certains moments.

La S. L. I. par contre n'entraîne aucune modification. Malgré l'injection de 600 mg de Cardiazol, ces anomalies bifrontales ne sont pas

augmentées; on demande alors au malade de reprendre une hyperpnée, et à chaque stimulation lumineuse, on enregistre d'importantes bouffées de pointes-ondes à prédominance frontale, sans aucune traduction clinique.

7° Traitement : P. A. S.

Rimifon.

Calcium intra-veineux.

Calcamine, XXX par jour.

Belladone.

Bismuth.

E. E. G. - 29-6-1953 (Docteur J. Courjon) : Ce tracé montre au repos un rythme alpha ample à 9 c/s bien fourni, réagissant à l'ouverture des yeux. De temps en temps, on note des décharges d'ondes thêta irrégulières et amples. L'hyperpnée fait apparaître d'importantes modifications sous la forme d'ondes lentes irrégulières prédominant dans les régions frontales, mais aucune manifestation tétanique n'apparaît, le malade se plaignant seulement d'une impression d'écœurement. La S. L. I. est sans effet. Avec 300 mg de Cardiazol, on voit réapparaître des anomalies identiques à celles obtenues avec l'hyperpnée et avec 400 mg., la S. L. I. déclenche des poly-pointes-ondes sans secousses myocloniques.

OBSERVATION N° 8 (13.342 F)

Gre... Juliette, 52 ans (juin 1953).

— Pas d'antécédents familiaux.

— Depuis 1 an (après 2 épisodes analogues en 1939 et 1945), la malade a présenté 4 ou 5 crises de contracture des mains avec lipothymie, sans perte de connaissance. Les crises sont déclenchées par les émotions même minimales; elles s'accompagnent d'une crise de larmes et laissent la malade sans forces.

Chaque crise tétanique est suivie d'un épisode d'aphonie d'une durée de 15 jours environ. L'un des accès a cédé à quelque intervention fantôme endolaryngée.

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = 0

L'hyperpnée ne déclenche ni crise tétanique, ni

Trousseau, ni Chvostek.

A noter des troubles circulatoires du membre supérieur gauche à type d'acrocyanose.

Radio du crâne : Crâne de type sénile avec remaniement de la base. Densification de la pyramide pétreuse droite, de la grande aile droite et du bord droit du corps sphénoïdal.

Examen oculaire : Cataracte bilatérale de type endocrinien.

Calcémie = 90 mg $\frac{0}{100}$

Phosphorémie = 30 mg $\frac{0}{100}$

E. E. G. : 11-6-1953 (Dr J. Courjon).

Le tracé de repos montre la prédominance d'un rythme alpha à 9 c/s, relativement régulier, réagissant à l'ouverture des yeux.

Dans la région temporale moyenne droite, on note des pointes, des pointes-ondes lentes, isolées. Au cours de l'hyperpnée, ces pointes tendent à gagner la région temporale antérieure droite. A la fin de cette épreuve, la malade présente une contracture de la seule main gauche, dans la classique position de la main d'accoucheur. La S. L. I. n'entraîne aucune modification.

— La malade est mise à un traitement mixte : gardénal d'une part, calcamine et calcium d'autre part.

OBSERVATION N° 9 (1117 F - E.E.G.)

*due à l'obligeance de Messieurs le Professeur P. Wertheimer
et le Docteur J. Courjon.*

Mai... Bernadette, 16 ans (octobre 1950).

— Pas d'antécédents familiaux.

— 4^e enfant de 8, cette jeune fille a été réanimée à la naissance à la suite d'un accouchement difficile dû à une présentation du siège.

— Elle présente une luxation congénitale des deux hanches.

— Elle subit une thyroïdectomie à 15 ans, en octobre 1949, pour un goître apparu à l'âge de 12 ans.

— Un mois après cette intervention, en novembre 1949, elle présente sa première crise comitiale typique; il en est de même 3 et 5 mois plus tard.

Un E. E. G. est pratiqué le 3-2-1950 (Dr J. Courjon) :

Au repos, le rythme de base est à 10 c/s, peu ample, et il apparaît des anomalies diffuses sous forme de pointes-ondes et de bouffées d'ondes lentes encochées, dont l'hyperpnée augmente rapidement le nombre et l'amplitude. Ces bouffées prédominent d'abord dans les deux régions frontales puis se généralisent à l'ensemble du cerveau.

La stimulation lumineuse intermittente par contre n'entraîne pas d'altération.

— La malade est mise à un traitement anticonvulsivant avec gardénal et dihydán.

— Nouvel E. E. G. le 2-11-1950 (Dr J. Courjon).

Le rythme de base est anormalement lent puisqu'il dépasse rarement la fréquence de 7,5 cycles-seconde. De temps en temps, on voit apparaître quelques bouffées d'ondes alpha à 11 cycles-seconde. En outre, sur ce rythme lent assez régulier apparaissent des anomalies lentes sous la forme de pointes élargies et d'ondes lentes encochées irrégulièrement réparties. L'hyperpnée ralentit encore l'ensemble du tracé, faisant apparaître des anomalies toujours irrégulières, prédominant cependant dans les deux régions occipitales.

— Le même traitement est poursuivi.

— Le premier accès tétanique survient 15 mois seulement après l'opération, soit en janvier 1951, à l'occasion d'une épreuve de chronométrage dans un concours de dactylographie; mais la malade n'est revue qu'en décembre 1951. Calcémie (décembre 1951), 65 mg $\frac{0}{100}$.

E. E. G. le 3-12-1951 (Dr J. Courjon).

Le rythme de base frappe par sa lenteur (7 cycles-seconde), sa répartition uniforme et son amplitude élevée. On note cependant des bouffées d'activité alpha à 12 cycles seconde, retrouvées jusque dans les régions antérieures. L'hyperpnée ne modifie pas sensiblement l'allure du tracé de repos, mais entraîne une contracture douloureuse des deux mains, qui prennent l'attitude classique de main d'accoucheur, attitude qui persiste plusieurs minutes après l'arrêt de l'hyperpnée. Au cours de la stimulation lumineuse intermittente, on enregistre pour des fréquences élevées de l'ordre de 20 éclairs-seconde des bouffées de poly-pointes-ondes irrégulières, prédominant dans les régions postérieures et ne s'accompagnant pas de réponses myocloniques.

— Un nouveau traitement est prescrit: calcémie et épидione.

— Par la suite, en mars et mai 1952, la malade fait deux crises, chacune précédée de myoclonies et survenant au moment des règles, puis en novembre 1952, une simple chute avec brève perte de conscience, toujours à la période prémenstruelle.

E. E. G. le 8-12-1952 (Dr J. Courjon).

Sur un rythme de base très lent dont la fréquence est de 7 cycles-seconde apparaissent spontanément d'importantes modifications sous la forme de poly-pointes-ondes irréguliers synchrones dans l'ensemble des dérivations. On note en outre dans les deux régions mastoïdiennes des ondes à 5 cycles-seconde. Au cours de l'hyperpnée, ces bouffées de poly-pointes-ondes se multiplient et la stimulation lumineuse intermittente se montre aussi efficace qu'il y a un an en déclenchant d'importantes réponses de bouffées anormales.

— Le traitement à la calcamine et à l'épidione est maintenu.

— En novembre 1953, survient au moment des règles une nouvelle crise comitiale avec perte de connaissance. Elle n'a jamais repris d'accès tétaniques. Calcémie (décembre 1953) : 79 mg $\frac{0}{100}$.

— E. E. G. le 15-12-1953 (Dr J. Courjon).

L'activité de base est à 7,5 cycles-seconde relativement régulière et stable, réagissant bien à l'ouverture des yeux. L'hyperpnée assez rapidement fait apparaître des bouffées d'ondes lentes toujours symétriques dans les deux hémisphères, paroxystiques, et bientôt des pointes plus ou moins élargies. Au cours de la stimulation lumineuse intermittente, on obtient pour des fréquences élevées entre 20 et 30 éclairs par seconde, des réponses de pointes et de pointes-ondes prédominant dans les régions postérieures. Avec le filtre rouge seulement, on obtient des réponses diffuses sans traduction clinique.

— Le même traitement est poursuivi.

OBSERVATION N° 10 (13.415 F).

Gal... Jeanne, 35 ans (juillet 1953).

- Pas d'antécédents familiaux.
- Constitution émotivo-anxieuse.
- En 1941, cholécystectomie pour lithiase.
- En 1942, thyroïdectomie pour Basedow avéré.

— Un mois après l'intervention, la malade voit apparaître des crises de contracture des membres supérieurs avec mains d'accoucheur et parfois associée à une contracture des membres inférieurs. Les crises surviennent au rythme de 5 à 6 par an.

— Entre les crises, la malade souffre presque en permanence de crampes dans les mollets et dans les bras.

— Depuis 3 mois, soit 11 ans après l'intervention, elle a présenté 3 crises comitiales avec perte de conscience, crise tonique puis clonique, morsure de la langue. Les pertes de connaissance sont précédées d'une contracture des membres supérieurs avec mains d'accoucheur. Au réveil pas d'obnubilation, mais simple lassitude.

— Depuis les premières crises tétaniques franches, le traitement avec Calcium et extrait parathyroïdien était très irrégulièrement suivi.

— A l'examen : Chvostek = 0.

Trousseau = net lors de la prise de la tension artérielle.

L'hyperpnée déclanche une crise tétanique typique.

— Bilan humoral : Calcémie = 67 mg ⁰/₀₀
Phosphorémie = 61 mg ⁰/₀₀
Hypocalcémie provoquée = 67 mg ⁰/₀₀

E. E. G. le 24-7-1953 (Dr J. Courjon).

Sur un rythme de base irrégulier où s'associent des ondes thêta à 7 c/s et des ondes alpha à 11 c/s, apparaissent spontanément des bouffées synchrones d'ondes lentes et de pointes-ondes déformées, prédominant dans les régions frontales, mais toujours syndrones.

L'hyperpnée augmente un peu l'importance de ces bouffées et surtout fait apparaître des signes cliniques de tétanie. La S. L. I. n'exerce aucune influence, mais il suffit d'injecter 100 mg de Cardiazol pour obtenir, indépendamment de la S. L. I. combinée, d'intenses décharges de poly-pointes-ondes synchrones.

— 17-10-1953 : La malade est revue en consultation. Depuis 3 mois, elle a suivi régulièrement son traitement : épidione (120 cg par jour) + vitamine D + Calcium per os + paratyrone.

Les crampes et les accès tétaniques ont disparu.

Elle n'a présenté qu'une seule crise de type comitial, il y a quelques jours, à l'occasion d'une émotion (vue de l'enterrement d'un enfant). La crise a été précédée d'une contracture des mains, s'est caractérisée par une chute brutale avec perte de conscience, phases tonique et clonique et morsure de la langue; pas d'obnubilation secondaire :

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = 0

L'hyperpnée ne déclenche pas de crise tétanique.

— On modifie le traitement en supprimant l'épidione et en prescrivant Calcamine, vitamine D et Calcium.

— 26-1-1954 : La malade est parfaitement guérie au point de vue clinique.

— E. E. G : 26-1-1954 (Dr. J. Courjon).

Le tracé de repos montre la prédominance d'un rythme alpha à 9 c/s, peu volté mais relativement régulier, réagissant à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée n'entraîne aucune modification particulière, pas plus que la stimulation lumineuse intermittente. L'injection de 700 mg de Cardiazol n'entraîne cette fois aucun changement.

OBSERVATION N° 11 (12.543 F).

Fou... Ida, 22 ans (janvier 1952).

— Pas d'antécédents familiaux.

— En 1950, accouchement prématuré à 7 mois de grossesse (au 6^e mois, appendicectomie avec suites compliquées : suppuration, ictère). L'accouchement a lieu sans incidents, les suites sont simples.

Au bout de deux mois, une baisse de l'état général avec amaigrissement considérable fait suspendre l'allaitement.

Il s'y associe des épisodes lipothymiques à répétition, ainsi que des troubles du comportement avec fugues, fausses tentatives de suicide, pulsions au vol, ce qui motive un traitement par électro-chocs (12 séances). L'état de la malade s'améliore pendant 5 à 6 semaines, puis elle revient, en janvier 1952, positivement cachectique. De plus, elle est aménorrhéique (les règles ne sont pas réapparues depuis l'accouchement) et depuis trois mois, au moment des règles absentes et à la suite de contrariétés, surviennent de grandes crises toniques, avec doigts en crochets et membres inférieurs en extension, d'une durée de 2 à 3 heures et entraînant finalement une brève perte de conscience, à laquelle succède une grande agitation psycho-motrice. Ni morsure, ni incontinence.

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = +

L'hyperpnée entraîne l'apparition de mains d'accoucheur.

Au cours d'une injection intra-veineuse de nesdonal (pratiquée à titre curatif des troubles psychiques) survient une crise tétanique franche.

Calcémie = 92 mg ⁰/₀₀

Hypocalcémie provoquée = 85 mg ⁰/₀₀

Glycémie = 0,92 g ⁰/₀₀

Urée sanguine = 0,25 g ⁰/₀₀

Sérologie spécifique : négative.

17 céstostéroïdes = 6,2 mg $\frac{0}{100}$,
soit 1,08 mg $\frac{0}{100}$ par 24 heures.

F. S. H. : taux supérieur à 160 U. S. par 24 heures.

P. L. : L.C.R. eau de roche

moins de lélt par mm³

Albumine = 0,20 g $\frac{0}{100}$

Sucre = 0,59 g $\frac{0}{100}$

B. W. = 0

— Radio du crâne : remaniement de type endocrinien de la calotte crânienne.

— E. E. G. le 24-1-1952 (Dr J. Courjon).

Au repos, prédomine une activité alpha à 10 c/s, de 20 microvolts d'amplitude, peu fournie, réagissant à l'ouverture des yeux.

Dans tous les montages utilisés, on ne relève aucune image anormale. Dès le début de l'hyperpnée, apparaissent des ondes thêta à 4-5 c/s, irrégulières, d'abord dans l'hémisphère gauche, puis dans l'ensemble des dérivations. Vers la 4^e minute, ces ondes deviennent plus lentes et plus amples, en même temps qu'apparaissent les premières contractures des mains prédominant à gauche. A ce moment, les ondes lentes, beaucoup plus synchrones, sont plus fréquentes. La S. L. I., par contre, n'entraîne aucune modification. Avec 200 mg de Cardiazol apparaît, en dehors de toute stimulation lumineuse, une bouffée de pointes-ondes rythmiques, synchrones, durant 3 secondes, ne s'accompagnant d'aucune manifestation clinique. 25 secondes plus tard, à chaque stimulation lumineuse de 15 éclairs-seconde, on fait réapparaître des bouffées synchrones de pointes-ondes. Dans ces dernières bouffées, les ondes lentes deviennent plus importantes, et les pointes se raréfient.

On décide une double orientation thérapeutique :

Un traitement hormonal d'abord sous forme d'une greffe d'hypophyse de veau (Docteur Labry, février 1952). Les résultats sont bons : reprise de poids et, 3 mois plus tard, réapparition des règles; en même temps, les troubles psychiques s'améliorent considérablement.

— La malade reçoit parallèlement un traitement mixte avec d'une part 10 cg de gardénal et 90 cg d'épidione et d'autre part 4 mg de dihydrotachystérol et du recto-calcium. Les prescriptions sont observées pendant un mois et demi. Par la suite, pendant 6 mois environ, la malade poursuit seulement le traitement antitétanique. L'amélioration clinique est indiscutable. La malade ne reprend qu'un malaise minime et fugace. Aussi ne se soigne-t-elle bientôt plus que très irrégulièrement.

— Elle est revue en juillet 1952 à l'occasion d'une nouvelle grossesse. L'examen neurologique est négatif.

Calcémie = 95 mg $\frac{0}{100}$

Phosphorémie = 35 mg $\frac{0}{100}$

— E. E. G. le 10-7-1953 (Dr J. Courjon).

Au repos prédomine une activité alpha à 9 c/s assez régulière, réagissant à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée n'entraîne cette fois que de discrètes modifications sous la forme d'ondes thêta dans les deux régions occipitales. La S. L. I. est sans effet.

On ne pratique pas de nouvelle stimulation cardiazolique en raison de l'état de grossesse.

— En somme, il semble bien que si la greffe d'hypophyse s'est montrée active sur les troubles pituito-ovariens et sur les troubles psychiques, c'est le traitement antitétanique qui a jugulé les manifestations d'allure comitiale.

OBSERVATION N° 12 (11.662 bis F).

Cha... Marcelle, 41 ans (Novembre 1950).

— Pas d'antécédents familiaux.

— Constitution émotivo-anxieuse.

— La malade présente une tétanie typique datant de la puberté et se révélant de façon intermittente au cours des grossesses et de la période prémenstruelle.

— Par ailleurs, il y a 4 ans, survient une perte de connaissance entraînant une chute avec secondairement état d'automatisme stuporeux : il a dû s'agir d'une absence comitiale.

— C'est surtout depuis lors que — dernier élément du tableau — s'installent des céphalées à type de migraine, à point de départ naso-orbitaire et rétro-oculaire gauche avec irradiation hémicranienne gauche. Leur début est brusque et s'accompagne de vomissements.

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = net

L'hyperpnée déclanche une crise tétanique franche.

Calcémie = 106 mg $\frac{0}{100}$

Phosphorémie = 50 mg $\frac{0}{100}$

Hypocalcémie provoquée = 96 mg $\frac{0}{100}$

Radio du crâne : hyperostose frontale interne.

— E. E. G. : 7-11-1950 (Dr J. Courjon).

Les tracés de repos montrent la prédominance d'un rythme alpha à 9 c/s, entrecoupé de quelques bouffées d'ondes thêta. Dans la région temporale, c'est ce rythme qui prédomine.

L'hyperpnée entraîne rapidement d'importantes modifications : on voit apparaître en effet des ondes lentes encochées, de haut voltage, synchrones dans les régions frontales, et apparaissant de façon irrégulière dans les autres dérivations. A la 4^e minute, la malade présente une crise de tétanie typique : les mains prennent l'attitude classique de la main d'accoucheur et la contracture musculaire gêne considérablement l'enregistrement qui ne montre plus que des parasites musculaires. La malade est reprise une heure après injection I. M. de 20 mg de benzogynœstyl. Au repos, pas de modifications. L'hyperpnée montre les mêmes anomalies que celles observées une heure auparavant.

— La malade sort avec le traitement suivant : gardénal + calcaïne + calcium.

OBSERVATION N° 13 (13.452 F).

Cim... Eglé, 22 ans (août 1952).

— Pas d'antécédents familiaux.

— Dans l'enfance, de 4 à 10 ans, surviennent sans causes déclenchantes des pertes de connaissance fréquentes (jusqu'à 1 ou 2 par jour), brèves, précédées d'une sensation de malaise, sans mouvements anormaux surajoutés, sans morsure de langue, ni incontinence.

— Réglée à 14 ans, normalement, la malade voit apparaître à l'âge de 19 ans des crises tétaniques se reproduisant depuis 3 ans à raison de 1 ou 2 par quinzaine.

Déclenchées par la fatigue ou les émotions fortes, elles revêtent le type du classique spasme carpo-pédal et cèdent dans un tremblement généralisé; précédées d'une sensation d'oppression respiratoire et de palpitations, elles ne s'accompagnent pas de perte de conscience.

— A l'examen : Chvostek = 0

Trousseau = 0

L'hyperpnée provoquée reproduit le spasme carpo-pédal.

Calcémie = 102 mg $\frac{0}{100}$

Phosphorémie = 26 mg $\frac{0}{100}$

Hypocalcémie provoquée = 98 mg $\frac{0}{100}$

Radio du crâne : empreintes à bords estompés : hyperostose frontale interne.

— E. E. G. : 6-8-1953 (Dr H. Bonnet).

Le rythme de base est un alpha à 10 c/s, réagissant bien à l'ouverture des yeux, entrecoupé de fréquences plus rapides à 16-18 c/s. L'hyperpnée, dès la 2^e minute, fait apparaître des ondes lentes bifrontales encochées, qui se généralisent bientôt et envahissent tout le tracé. Ces manifestations électriques sont accompagnées d'une traduction clinique : les membres sont raidis sans toutefois présenter l'aspect classique de la tétanie. La S. L. I. est sans effet. La stimulation cardiazolique provoque — pour une dose de 250 mg, soit 5,5 mg/Kg, et sans le secours de la S. L. I. — une bouffée de pointes-ondes diffuses à prédominance bifrontale. L'injection est alors interrompue.

— La malade est mise à un traitement mixte : gardénal + calcaïne et calcium.

OBSERVATION N° 14 (4.703 H - E. E. G.).

Dom... Maurice, 19 ans (février 1952).

— Pas d'antécédents familiaux.

— Constitution émotivo-anxieuse.

— Sinusite frontale bilatérale chronique depuis 10 ans.

— Depuis 8 mois, toutes les 3 semaines environ, surviennent des pertes de connaissance précédées de bourdonnements d'oreilles et de vertiges. Depuis 4 mois, les malaises se font plus rares.

En somme, le tableau clinique est très atypique : le malade se présente de prime abord comme un comitial.

— A l'examen : Chvostek = +

Trousseau = 0

L'hyperpnée déclenche une crise tétanique avec spasme carpo-pédal.

— Pas de bilan humoral.

— E. E. G., le 11-2-1952 (Dr J. Courjon).

Au repos, on note une activité de base alpha à 9 c/s, très régulière, réagissant très bien à l'ouverture des yeux.

Dès le début de l'hyperpnée apparaissent d'importantes modifications : tout d'abord des bouffées d'ondes θ puis bientôt des ondes delta à 2-3 c/s, très amples, prenant un caractère hypersynchrone et continu. A ce moment, le malade présente l'attitude classique des mains d'accoucheur. Ces manifestations tant électriques que cliniques persistent deux minutes après la fin de l'hyperpnée.

La S. L. I. n'entraîne aucun changement.

Avec 300 mg de Cardiazol apparaissent les premières bouffées de pointes-ondes prédominant dans tout l'hémisphère gauche; ces bouffées de pointes-ondes tendent à se transformer en bouffées d'ondes lentes, très amples, et à ce moment, elles sont aussi importantes dans les deux hémisphères. Ces bouffées se reproduisent à de multiples reprises sans qu'interviennent des anomalies cliniques en dehors d'une pâleur extrême.

— On institue une thérapeutique mixte avec gardénal d'une part et d'autre part calcamine et calcium.

— Revu en Novembre 1953, le malade avoue n'avoir pas suivi longtemps son traitement.

Les crises avec perte de conscience ne se sont en tout cas pas reproduites, mais le malade accuse de temps à autre des angoisses précordiales et se plaint de fatigabilité physique et intellectuelle et de dépression morale.

On passe à un traitement à la calcamine.

OBSERVATION N° 15 (11.457 F).

Lor... Lola, 24 ans (juillet 1950).

Pas d'antécédents familiaux.

— A 13 ans, la malade présente quelques pertes de connaissance alors inexplicables et sans lendemain.

— Il y a un an réapparaissent les pertes de connaissance dont les émotions semblent être la cause déclenchante. Les crises sont précédées d'un épisode lipothymique avec crise de larmes, palpitations et angoisse. Pas de morsure de la langue ni d'incontinence. Au réveil, fourmillements dans les mains.

— Par ailleurs, la malade accuse des troubles visuels (amblyopie, fatigabilité) et des céphalées d'abord en casque, actuellement occipitales droites.

— A l'examen : l'hyperpnée provoque une contracture douloureuse des membres supérieurs avec mains d'accoucheur.

— Bilan humoral : Calcémie = 89 mg ⁰/₀₀
Phosphorémie = 40 mg ⁰/₀₀
Hypocalcémie provoquée = 92 mg ⁰/₀₀

Examen ophtalmologique : R. A. S., en particulier, pas de cataracte.

— E. E. G. le 13-7-1950 (Dr J. Courjon).

Les tracés de repos montrent un rythme de base alpha à 9 c/s, peu volté et peu fourni, réagissant bien à l'ouverture des yeux.

L'hyperpnée ralentit le rythme et fait apparaître des bouffées d'ondes thêta et des pointes-ondes irrégulièrement réparties.

La S. L. I. est sans effet, mais une deuxième hyperpnée entraîne au bout de 4 minutes, en même temps que des anomalies importantes et irrégulières, des phénomènes douloureux au niveau des deux membres supérieurs où l'on a la surprise de constater une double main d'accoucheur.

— La malade est mise au gardénal, associé à la calcamine et au calcium.

— E. E. G. le 5-10-1950 (Dr H. Bonnet).

Le rythme de base occipital est à 9 c/s, avec bonne réaction d'arrêt. Aucune anomalie n'est apparue dans les différentes dérivations.

Au cours de l'hyperpnée apparaissent seulement des bouffées de rythme thêta, irrégulières, dans les dérivations frontales, ainsi qu'un rythme alpha inhabituel dans ces mêmes dérivations. La S. L. I. est sans effet.

L'injection lente du mélange Cardiazol-Coramine sous S.L.I. poussée jusqu'à 450 mg fait apparaître quelques discrètes anomalies diffuses qu'on ne peut retenir comme franchement pathologiques.

OBSERVATION N° 16 (12.730 H)

R... Georges, 18 ans (novembre 1951).

— Pas d'antécédents familiaux.

— Gastrostomie pour perforation d'ulcère en janvier 1951.

— Cliniquement, le malade se présente comme un comitial de type temporal : à 14 ans, première crise, nocturne : une miction impérieuse réveille le malade qui se lève, tombe et fait une crise tonique avec émission d'urines sans morsure de la langue. Un traitement avec gardénal et dihydane est suivi régulièrement. Les crises s'espacent pendant un an, puis se rapprochent surtout depuis l'intervention gastrique. Actuellement, elles sont déclenchées par des émotions : brusquement le malade se fige, le regard fixe, fait « chut », écarte les mains et se pose l'index droit sur le nez. S'y associent parfois quelques mouvements de mastication. Puis le malade s'endort.

— A l'examen : Chvostek = 0

L'hyperpnée qui déclenche une crise tétanique révèle aussi un signe de Trousseau très net.

— Bilan humoral : Calcémie = 89 mg ⁰/₁₀₀
Phosphorémie = 35 mg ⁰/₁₀₀

— E. E. G. le 18-11-1951 (Dr J. Courjon).

Au repos, on note un rythme de base alpha à 9 c/s, relativement régulier, réagissant bien à l'ouverture des yeux.

Au cours de l'hyperpnée, le tracé se ralentit dans son ensemble de façon importante. On ne voit pratiquement plus que des ondes thêta à 6 c/s, en même temps que des ondes delta à 4 c/s relativement peu amples. Dès la 2^e minute, les deux mains du malade se mettent en contracture et gardent la position de mains d'accoucheur pendant de nombreuses minutes après la fin de l'épreuve.

Une stimulation auditive intense et intermittente est instituée, concurremment à cette hyperpnée : elle n'ajoute aucun élément anormal supplémentaire. La S. L. I. n'entraîne pas de modifications. Avec 200 mg de Cardiazol, on obtient une réponse de pointes bi-frontales accompagnées de secousses myocloniques. La poursuite de la stimulation cardiazolique seule fait apparaître des pointes-ondes dans la région temporale droite, donnant en même temps des bouffées synchrones de pointes-ondes dans les deux régions frontales. Ces anomalies se reproduisent à de multiples reprises, et sont bloquées par l'injection I. V. de Gardénal.

— Le malade sort avec un traitement, associant au gardénal, calcaïne et calcium.

OBSERVATION N° 17 (11.242 F).

Ros... Zélie, 43 ans (avril 1950).

— Pas d'antécédents familiaux particuliers.

— Personnellement depuis l'enfance et sans qu'on relève la moindre notion de traumatisme obstétrical ni d'encéphalopathie infantile, elle présente une série de troubles dans lesquels on peut dissocier :

— d'une part, des crises comitiales dont les premières paraissent remonter à l'âge de 10 ans : crises généralisées pour les premières, avec perte de conscience totale et brusque, suivies d'un trou mnésique mais précédées par une aura motrice de type Bravais-Jacksonien, contracturant le bras et l'hémiface gauches en une crise tonique, puis tonico-clonique. Peu à peu et sans qu'il soit possible d'obtenir d'autres précisions, ces crises comitiales se réduisent à leur scène jacksonienne, toujours localisée à la face et au bras gauche, mais gagnant aussi la jambe et s'accompagnant d'un déficit hémiparétique transitoire.

— d'autre part, des crises de contracture des membres supérieurs, touchant aussi de façon intermittente les pieds pour réaliser un spasme carpo-pédal tout à fait évocateur de contractures tétaniques. Il est difficile, là encore, de savoir à quel moment sont apparues les premières crises; on peut seulement savoir qu'elles existaient en 1938 et qu'à ce moment-là des séances de rayons ultra-violets en avaient diminué la fréquence.

L'intrication de ces deux ordres de manifestations rend également

difficile l'appréciation de leur fréquence et de leur rythme. D'une façon générale, les crises comitiales paraissent avoir été répétées, à raison de plusieurs crises par mois pendant des années, pour se raréfier par la suite à partir de l'âge de 25 ans environ et se réduire à une ou deux crises annuelles (avec un traitement gardénalique plus ou moins régulièrement suivi) : récemment, depuis quelques mois, la fréquence des crises s'est à nouveau accrue et la malade a même présenté un état de mal subintrait.

Pour les crises tétaniques, leur rythme a été de façon générale plus capricieux, mais pour les unes comme pour les autres, la malade est formelle sur leur prédilection pour la période prémenstruelle et ceci est particulièrement net pour les contractures tétaniques.

A l'examen : hémiparésie gauche, de type déficitaire surtout, avec cutanés plantaires en flexion, réflexes tendineux discrètement exagérés et signe de Barré net. Aucun signe associé, pas de troubles cérébelleux dynamiques ni statiques, pas de troubles stéréognosiques ni praxiques.

L'émission verbale est particulière, dysphasique, et malgré le peu de coopération, on retiendrait volontiers un élément strié dans ce trouble de l'élocution.

Le comportement mental est celui d'une débile avec puérilité affective, toutes manifestations qui paraissent s'être accentuées pendant ces derniers mois.

Chvostek = +

— Bilan humoral : Calcémie = 62 mg ‰ puis 55 mg ‰

Phosphorémie = 63 mg ‰

Phosphatases alcalines = 7,9 unités Roberts

Hypocalcémie provoquée = 52 mg ‰

Glycémie = 1,37 g ‰

Sérologie spécifique négative dans le sang et dans le L.C.R.

— Examen ophtalmologique : R.A.S. en particulier pas de cataracte.

— E. E. G. (Dr J. Courjon), N° 1417 :

Le rythme de base est lent puisqu'il est fait de la prédominance d'une activité θ à 7 c/s sur laquelle se greffe de temps en temps des bouffées d'activité α à 10 c/s, qui demeurent rares. Dans les deux régions temporales, des bouffées d'ondes plus lentes apparaissent spontanément. L'hyperpnée ralentit l'ensemble des dérivations où l'on ne trouve plus qu'une activité θ à 6-c c/s. La S.L.I. n'entraîne pas de modification particulière. Avec 100 mg de cardiazol, on obtient pour une stimulation de 15 éclairs-seconde une bouffée bilatérale synchrone de pointes de haut voltage accompagnée de secousses myocloniques généralisées. Avec 50 mg de cardiazol supplémentaires, apparaissent en dehors de toute stimulation lumineuse des pointes-ondes lentes, isolées dans la région temporale antérieure gauche. Une minute plus tard, des ondes lentes encochées et des pointes-ondes déformées apparaissent dans les deux régions frontales de façon continue, puis bientôt ces anomalies deviennent plus amples et plus lentes; la malade devient confuse, mâchonne puis rit. Malgré l'injection intraveineuse rapide de

20 cg de gardénal, les anomalies persistent. Bientôt, dans la région frontale gauche, on obtient des pointes-ondes et des ondes lentes encochées de haut voltage tandis que dans le reste du tracé, les ondes lentes se multiplient. Cette crise électrique dure 5 minutes au cours desquelles la malade demeure confuse. Brusquement, le tracé reprend son aspect antérieur.

Conclusion : il existe un important ralentissement du tracé qui témoigne soit d'une atrophie corticale, soit d'une souffrance de la région basale. La crise confusionnelle déclenchée par le cardiazol est liée à l'existence d'un foyer épileptogène temporal gauche. Le seuil convulsivant très bas témoigne d'une importante participation thalamique et l'on concluerait à l'existence d'un foyer temporo-thalamique gauche.

— Radio du crâne (Dr A. Lévy) : d'une part, calcifications intracérébrales affectant de façon symétrique les noyaux gris centraux sous forme d'une masse calcifiée, piquetée, d'aspect muriforme,

d'autre part, des calcifications linéaires de type cortical, des deux régions pariéto-temporales, plus marquées à gauche, et aussi des calcifications cérébelleuses dessinant des stries parallèles.

— L'encéphalographie gazeuse précise le siège de ces différentes formations soulignant le caractère nettement extra-ventriculaire des calcifications centrales et affirmant le caractère cortical des autres calcifications : par ailleurs, les clichés révèlent un ventricule gauche un peu plus gros que le droit, mais sans hydrocéphalie, sans attraction ventriculaire localisée, sans image nettement anormale des sillons de la corticalité ni des lacs de base.

— Le liquide céphalo-rachidien prélevé au cours de cette épreuve est absolument normal et ne révèle aucune réaction inflammatoire. Techniquement, l'encéphalographie a été simple.

— Pourtant, le soir même la malade est fébrile, agitée, et dès le lendemain s'installe une hyperthermie progressive de type central s'accompagnant de prostration et d'état confuso-anxieux.

— L'examen ophtalmologique ne montre aucune modification vasculaire et la perfusion de sérum hypertonique intra-veineux n'améliore nullement la malade qui est emmenée par sa famille dans un état désespéré.

OBSERVATION N° 18 (12.300 F).

Buc... Juliette, 30 ans (septembre 1951).

— Un frère qui aurait eu dans la première enfance des convulsions avec température à 40° est en bonne santé actuellement.

— Terrain émotif; gros ennuis conjugaux d'ordre affectif; surmenage.

— La malade a fait récemment deux crises avec crampes remontant le long des membres inférieurs pour se généraliser ensuite à l'abdomen, au cou, aux membres supérieurs.

Au cours des crises, impossibilité de parler, mais aucun trouble de la conscience.

— D'autre part, la malade accuse des céphalées vagues,
des petits vertiges,
des bourdonnements,
des troubles de la vue (mouches
volantes),
enfin quelques troubles de la mémoire.

— A l'examen :

Signes de Chvostek et de Trousseau sont démonstratifs.

L'hyperpnée reproduit les crises.

Calcémie = 103 mg $\frac{0}{100}$

Hypocalcémie provoquée = 84 mg $\frac{0}{100}$

— Pas d'E. E. G.

— La malade est mise à la calcamine, au calcium et aux sédatifs légers.

CHAPITRE IV

L'ACCES TETANIQUE FRANC

Elément fondamental du diagnostic, l'accès tétanique franc constitue, sans être constant, un mode d'expression particulièrement fréquent de l'affection.

Il se traduit typiquement par une crise de contracture symétrique des extrémités, en flexion aux membres supérieurs avec phénomène de la main d'accoucheur, en extension aux membres inférieurs avec pieds en varus equin : c'est le classique spasme carpo-pédal.

PRODROMES.

La crise est toujours précédée d'une aura : le malade sent venir sa crise. Cette aura revêt différents types aux associations les plus variées :

Très évocateurs sont l'engourdissement et les fourmillements des extrémités, les crampes sporadiques, de même qu'un épisode lipothymique ou qu'une crise d'angoisse de type respiratoire avec dyspnée, oppression, sensation d'étouffement.

Plus contingents sont les palpitations, les troubles visuels (amblyopie, sensation de brouillard), les vertiges ou encore une contracture localisée avec trémulation, au niveau de la lèvre supérieure par exemple.

SYMPTÔMES D'ACCOMPAGNEMENT.

De règle au cours d'un accès tétanique, ils sont d'abord d'ordre sensitif : on retrouve ici crampes et fourmillements prodromiques dont l'existence est un précieux appoint diagnostique (Trousseau). Accessoires sont les troubles vaso-moteurs avec cyanose ou pâleur des extrémités qui deviennent froides et moites.

Il s'y ajoute de la dyspnée avec cyanose de la face, de l'angoisse et souvent du trismus.

Chez l'une de nos malades (Obs. 8) nous avons eu l'occasion d'observer des accès d'aphonie à répétition : lors de la première crise, trismus et contracture pharyngo-laryngée jouaient sans doute le rôle essentiel dans une aphonie qui a disparu avec le malaise. Mais par la suite, la survivance prolongée (plusieurs semaines) de l'aphonie aux crises, sa disparition sans traitement ou après intervention fantôme sur les cordes vocales évoquèrent un élément pithiatique surajouté.

EVOLUTION DE L'ACCÈS.

La contracture est habituellement douloureuse et, de même qu'au cours de l'aura, la douleur est un symptôme précieux.

La crise revêt différents types :

— soit tonique pur; il peut alors s'y ajouter un tremblement menu et rapide des extrémités (obs. 11);

— soit tonico-clonique, épileptiforme, avec les deux phases classiques.

Signes négatifs capitaux, perte de connaissance, morsure de la langue et incontinence ne se voient pas dans la crise franche.

Dans nombre de cas celle-ci est couronnée sur son déclin par une agitation psychomotrice à plus ou moins grand spectacle avec larmes, angoisse, cris, mouvements désordonnés.

La crise tétanique dure de quelques minutes à plusieurs heures, cesse parfois dans un tremblement généralisé et fait place à une résolution musculaire intense avec prostration mais sans obnubilation véritable.

Pendant les heures, voire les jours suivants, le malade souffre parfois de céphalées vagues; dans d'autres cas, il accuse des douleurs épigastriques pseudo-ulcéreuses.

L'une de nos malades (Obs. 1) a même présenté à deux reprises une rétention aiguë d'urines, spontanément résolutive en vingt-quatre heures.

MODALITÉS CLINIQUES.

On peut décrire de l'accès tétanique franc une forme tonique diffuse, avec trismus intense, blépharospasme, lèvres

en museau de tanche et parfois révulsion oculaire. Associée au spasme carpo-pédal, la participation abdominale et cervicale peut réaliser un aspect tétanoïde et la contracture des voies respiratoires supérieures est responsable d'une dyspnée d'intensité parfois dramatique.

A l'opposé, il est des formes frustes :

par l'intensité des contractures qui peuvent être remplacées par de simples crampes avec fourmillements;

par la localisation des symptômes qui se fait volontiers aux membres supérieurs ou encore au larynx : la polypnée progressivement croissante et suivie d'une phase d'apnée, la cyanose de la face, le tirage signent le spasme de la glotte, lequel, s'il est isolé, pose le problème des dyspnées laryngées (obs. 4).

CHAPITRE V

LE SYNDROME TETANIQUE

Nous exposerons ici les stigmates cliniques, biologiques et trophiques qui ont apporté avec des fortunes diverses leur contribution au diagnostic.

LES STIGMATES CLINIQUES

LE SIGNE DE CHVOSTEK.

Encore appelé signe du facial, il constitue un bon critère de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Il se recherche en percutant la joue au-dessous de l'apophyse zygomatique, au milieu de la ligne de jonction du lobule de l'oreille et de la commissure labiale.

La réponse positive consiste en une contraction de l'orbiculaire des lèvres; on doit en exiger l'apparition sur la ligne médiane du côté opposé, afin de la différencier d'un simple ébranlement passif.

Il faut aussi distinguer le signe de Chvostek du réflexe ostéo-périosté, caractérisé par une déviation en éclair de la commissure labiale après percussion du zygoma, phénomène banal et sans signification.

A noter que la contraction peut déborder l'orbiculaire et gagner l'aile du nez, voire toute l'hémi-face.

Pour les uns [130-137] le signe de Chvostek est pathognomonique de la tétanie. D'autres [6], se basant sur son étude électrologique, lui dénie toute spécificité. Pratiquement, on peut lui reconnaître la valeur d'un bon signe d'appoint, mais il est très inconstant après l'âge de trois ou quatre ans. Nous l'avons retrouvé chez cinq malades (Obs. 4, 7, 14, 17, 18).

LE SIGNE DE TROUSSEAU.

Révéléateur lui aussi de l'hyperexcitabilité neuromusculaire, il est constitué, on le sait, par l'apparition d'une main d'accoucheur après quelques minutes de pose d'un garrot au niveau du bras.

C'est un précieux stigmate de tétanie. Malheureusement, lui aussi est inconstant, quoiqu'à un degré moindre que le signe de Chvostek. Nous l'avons retrouvé dans huit cas.

I. ÉPREUVE DE L'HYPERPNÉE.

Elle consiste à faire respirer le sujet pendant trois minutes sur un rythme ample et suffisamment rapide (20 à 25 mouvements respiratoires par minute).

Elle peut être associée à la recherche du signe de Trousseau (manœuvre de Von Bonsdorf).

Bien souvent cette épreuve déclenche chez les tétaniques une triple réponse dont les éléments peuvent d'ailleurs être dissociés :

réponse clinique d'une part, avec reproduction plus ou moins fidèle des malaises spontanés, révélation ou exaltation des signes de Chvostek et de Trousseau;

réponses humorales et électriques d'autre part : nous le retrouverons plus loin.

Dans la pratique de cette épreuve, ainsi qu'y insistent Justin-Besançon et Klotz, il convient d'éviter avec soin toute mise en scène susceptible de déclencher des manifestations pithiatiques chez des malades où l'élément psychogène joue un rôle déjà si important.

On prétextera donc de différents examens (auscultation respiratoire, palpation du foie, de la rate, des reins) pour entreprendre l'épreuve.

Exécutée correctement, l'épreuve de l'hyperpnée a souvent une valeur décisive dans le diagnostic de la tétanie. Elle fut concluante chez la majorité de nos malades.

LE SYNDROME HUMORAL

LA CALCÉMIE.

L'hypocalcémie constitue classiquement un argument important en faveur du diagnostic de tétanie.

De fait, en matière de tétanie hypoparathyroïdienne, rachitogène ou entérogène, cette notion garde toute sa valeur : l'une de nos malades (obs. 10) thyroïdectomisée dix ans auparavant, présentait, parallèlement à un syndrome clinique de tétanie, une calcémie à 67 mg ‰ (taux normal : 100 mg ‰).

Par contre, beaucoup de tétanies chroniques ne s'accompagnent pas de baisse du calcium sanguin. Bien mieux, chez le grand enfant, comme chez l'adulte, il est habituel que la tétanie soit normocalcique [62, 130, 155].

Nous avons rencontré un seul cas d'hypocalcémie franche au cours d'une tétanie chronique idiopathique (obs. 5).

LA PHOSPHORÉMIE.

L'élévation du rapport P/Ca est un élément essentiel du syndrome parathyréoprive et l'hyperphosphorémie (taux normal : 40 mg ‰) s'ajoute à la baisse de la calcémie (obs. 10).

A l'inverse, il y a baisse parallèle des deux termes du rapport dans les tétanies rachitogènes ou entérogènes.

Dans les tétanies idiopathiques, la fréquence de l'hyperphosphorémie est du même ordre que celle de l'hypocalcémie. Nous l'avons retrouvée chez le même malade (obs. 5).

Que le taux du calcium, pas plus que celui du phosphore, ne soit décisif dans le diagnostic de la tétanie, cela est un fait. Mais l'absence de syndrome humoral évident n'élimine pas nécessairement l'insuffisance calcique, si l'on s'en réfère aux théories pathogéniques qui font jouer le rôle essentiel dans l'excitabilité neuro-musculaire à la fraction ionisée du calcium sérique, actuellement difficile à doser de façon rigoureuse [116, 117].

L'HYPOCALCÉMIE PROVOQUÉE.

Basé sur la notion classique de tétanie prémenstruelle, le principe de l'épreuve [160] est de provoquer une hypocalcémie

par injection intramusculaire de 20 mg de benzoate d'œstradiol (et non d'œstrogènes de synthèse [161]).

Le résultat est positif, donc pathologique, lorsque la chute calcique dépasse 10 % du taux primitif.

A la valeur diagnostique de l'épreuve, Klotz ajoute une signification pronostique au temps de normalisation secondaire de la calcémie, temps qui serait proportionnel à l'importance du trouble calcio-régulateur.

Réserve faite pour les états hypercalcémiques où l'épreuve est sans valeur, Justin-Besançon et Klotz accordent une assez grande fidélité à cette épreuve dont la négativité n'élimine pas cependant le diagnostic de tétanie.

Sans prendre position à ce sujet, faute d'expérience suffisante, nous nous bornerons à signaler le résultat positif de l'épreuve chez l'une de nos malades (obs. 18).

LA RÉSISTANCE A L'HYPERCALCÉMIE PROVOQUÉE.

Décrite par Funfgeld dès 1943 et proposée dans le diagnostic des tétanies normocalciques, cette épreuve consiste dans l'administration quotidienne pendant 7 jours de 8 mg de dihydrotachystérol. Des dosages de la calcémie avant et après le traitement mettent en évidence la constance de la calcémie chez les tétaniques en dépit de l'administration d'une médication hypercalcémiante.

Mais cette particularité n'est aucunement pathognomonique, ce qui lui enlève beaucoup de son intérêt.

AUTRES TESTS HUMORAUX.

Le test d'Ellsworth et Howard ou épreuve de la phosphaturie provoquée [77] montre après injection intraveineuse de parathormone une élévation notable de la phosphaturie en cas d'insuffisance parathyroïdienne.

Cette épreuve est d'un grand intérêt, dans le diagnostic du syndrome d'Albright notamment, mais elle n'est pas encore entrée dans la pratique courante.

Moins bien codifiées sont l'étude des taux sériques du potassium [81, 133, 273] et du magnésium [88, 114], le premier parfois élevé, le second parfois abaissé, ainsi que l'épreuve au citrate de soude [116] qui englobe les dosages sanguins du calcium total, du calcium protéique, du sucre et du potassium.

A signaler l'importance des modifications acido-basiques, utilisées dans l'épreuve de l'hyperpnée et facteur d'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

D'où, par rapprochement avec les données précédentes, la formule suivante proposée par Decourt [64] pour résumer le problème sous son aspect humoral :

$$\frac{\text{PH} \times \text{K mg } ^0/_{00}}{\text{RA} \times \text{Ca mg } ^0/_{00}}$$

toute élévation du rapport étant caractéristique d'une tendance tétanique.

ETUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Le taux de la calcirachie est égal à la moitié du chiffre de la calcémie, donc aux environs de 45 à 55 mg ⁰/₁₀₀. Il représenterait la fraction diffusible du calcium sérique [34, 51, 155].

Chez les tétaniques il a été constaté tantôt une élévation, tantôt une baisse du calcium rachidien. Ces données restent encore inutilisables.

D'autre part, on connaît l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours des formes pseudo-tumorales et pseudo-méningitiques de la tétanie.

LES TROUBLES TROPHIQUES

Témoins d'une insuffisance parathyroïdienne latente ou avérée qui fait elle-même partie intégrante du terrain tétanique, les troubles trophiques sont à envisager au niveau de la peau, des phanères, des dents, du cristallin et aussi du système vasculaire et des os.

La peau, souvent fine et sèche est parfois le siège de dermatoses de type ichtyosique (Obs 1).

Les ongles sont courts et épais, striés et cassants, les cheveux secs et clairsemés.

L'hypoplasie de l'émail rend compte de la fragilité dentaire (Obs. 4).

Il existe parfois une cataracte de type endocrinien, sous-capsulaire et lamellaire (Obs. 8).

L'hypotonie vasculaire est responsable des troubles circulatoires de type érythrodermique ou acrocyanique (Obs. 8).

Il faut aussi noter la possibilité de remaniements osseux objectivés par les radiographies craniennes : épaissement diffus de la calotte, hyperostose frontale interne, accentuation des empreintes (Obs. 4, 8, 11, 12, 13).

Quant aux calcifications intracérébrales, nous n'en avons relevé que deux cas [2, 11], répondant à une localisation épiphysaire banale, mise à part l'observation de la maladie de Fahr (Obs. 17).

CHAPITRE VI

LES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES

De par leur fréquence et les problèmes qu'elles soulèvent, elles constituent un des chapitres les plus importants de la tétanie de l'adulte.

Elles rentrent dans le groupe que J. Decourt isolait dès 1938 sous le nom de tétanies larvées. Elles y voisinent avec une série de troubles de moindre intérêt dont nous avons retenu les expressions digestives, respiratoires et oculaires et que nous rappellerons brièvement.

LES TROUBLES DIGESTIFS.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer comme J. Decourt des tétanies revêtant la forme de spasmes œsophagiens.

Au point de vue vésiculo-cholédocien, deux de nos malades (obs. 1, 10) présentaient bien dans leurs antécédents des crises vésiculaires, suivies chez l'une de cholécystectomie, chez l'autre de drainage vésiculaire, mais les interventions paraissaient bien avoir été motivées par d'authentiques lithiases.

Par contre, nous avons rencontré un syndrome gastro-duodénal (obs. 6), caractérisé par des douleurs épigastriques de l'hypochondre gauche à type de crampes survenant par crises et parfois accompagnées de nausées ou de vomissements. Le caractère atypique des symptômes, l'alternance ou la concomitance avec des crises tétaniques franches firent rapidement abandonner le diagnostic d'ulcère gastro-duodénal.

LES TROUBLES RESPIRATOIRES.

Au cours d'une banale crise tétanique les troubles respiratoires font le plus souvent figure de symptôme d'accompagnement et ne créent pas d'équivoque.

Mais ils peuvent prédominer, voire être isolés. Ils réalisent alors :

une scène de dyspnée laryngée : nous y avons déjà fait allusion,

une crise asthmatiforme,

enfin des accès de toux spasmodique avec quintes de toux sèche, durant parfois plusieurs heures (obs. 4).

LES TROUBLES VISUELS.

Il est fréquent que dans les prodromes ou au cours d'une crise de contracture figurent amblyopie, sensation de brouillard ou de mouches volantes devant les yeux.

Plus intéressants sont les troubles visuels cliniquement isolés, tels que nous avons pu en observer chez l'une de nos malades (obs. 6).

Il s'agissait tantôt d'une simple baisse visuelle, tantôt d'une amaurose presque totale. L'éclipse visuelle durait de quelques heures à plusieurs jours. Aucun signe visuel évident, aucun antécédent n'évoquait la tétanie; les examens oculaires étaient négatifs. Ces accidents se sont produits à deux reprises, à sept et huit années d'intervalle.

C'est peu après le dernier malaise qu'est enfin apparue la crise tétanique typique qui a permis de porter rétrospectivement le diagnostic présomptif de spasme de l'accommodation.

MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

Nous n'avons pas observé de formes pseudo-méningitiques [274] de la tétanie, ni de formes pseudo-tumorales, telles qu'en ont décrit Barr [17] et Suger [274] avec le groupement symptomatique suivant : céphalées et crises comitiales associées à un œdème de la papille et une hypertension du liquide céphalo-rachidien. Tableau qui a parfois abouti à une exploration neuro-chirurgicale d'ailleurs toujours négative [274] et dont l'étiologie tétanique a été prouvée par l'efficacité du traitement au Dihydrotachystérol.

LES CÉPHALÉES ET LES MIGRAINES.

Les tétaniques se plaignent volontiers de maux de tête.

Tantôt il s'agit de céphalées vagues, continues, sans caractère précis; ou bien ce sont des paroxysmes douloureux pouvant survenir en fin de crise musculaire, mais aussi de façon capricieuse, sans cause déclenchante, sans horaire ni périodicité. Volontiers sus-orbitaires ou en casques, elles sont parfois déclenchées par le moindre effort intellectuel et peuvent évoquer la céphalée psychasthénique.

La céphalée du tétanique peut dans certains cas revêtir les caractères d'une migraine véritable [156].

Ce fut le cas pour l'une de nos malades (obs. 12) venue consulter pour des douleurs naso-orbitaires et rétro-oculaires gauches, irradiées à l'hémi-crâne du même côté. Initialement déclenchées par un traumatisme cranien (notion classique depuis Christiansen), les crises avaient un début brutal, accompagné de vomissements.

Leur apparition sur un terrain tétanique, l'absence de toute autre éventualité étiologique, l'électro-encéphalogramme enfin permirent d'affirmer le diagnostic.

LES LIPOTHYMIES ET LES SYNCOPES.

Dès 1927, Justin-Besançon et Klotz [136] ont insisté sur la fréquence des accidents lipothymiques au cours de la tétanie. Pour ces auteurs, ils constituent même le symptôme le plus fréquent de l'affection.

Nous-même les avons retrouvés chez la plupart de nos malades.

Bien souvent la lipothymie fait partie intégrante de la crise franche qu'elle précède (obs. 1, 6) ou accompagne (obs. 8).

Dans d'autres cas (obs. 11) elle constitue le symptôme primordial. L'escortent alors un ou plusieurs des habituels symptômes annexes, polypnée, angoisse, etc...

Lorsqu'elles existent à l'état pur et sous une forme majeure, les lipothymies réalisent la forme syncopale de la tétanie [151]. Nous en apportons deux observations (obs. 13, 15) : dans les deux cas une sensation de faiblesse intense, parfois associée à de l'oppression, précédait la perte de connaissance. Celle-ci était pure de tout symptôme d'accompagnement (ni convulsions, ni morsure de la langue, ni incontinence) et ne laissait derrière elle aucun déficit psychique ou moteur même transitoire.

LES CRISES COMITIALES.

Nous n'envisagerons ici que la traduction clinique de cette forme de la tétanie.

Ces accidents sont classiques depuis les travaux de Redlich (1911), corroborés par différents auteurs [9, 165, 275, 276].

Justin-Besançon et Klotz [143] font entre les formes comitiales vraies et les formes comitiales dégradées une distinction clinique que nous adopterons pour sa commodité.

Les crises comitiales vraies.

Indéniables mais rares, elles revêtent le type classique avec cri, chute, convulsions toniques puis cloniques, morsure, incontinence et obnubilation secondaire.

Seuls permettent de soupçonner cliniquement le diagnostic l'alternance avec des crises typiques de tétanie, les stigmates cliniques et humoraux de celle-ci, enfin des symptômes prodromiques évocateurs qu'il faut penser à rechercher par un interrogatoire soigneux : fourmillements et crampes des extrémités, ébauche de mains d'accoucheur, angoisse, lipothymie.

La fréquence de ces crises comitiales franches serait de l'ordre de 7 % des accidents tétaniques. Nous en rapportons deux cas (obs. 9, 10).

Les crises comitiales dégradées.

Plus fréquentes que les précédentes, elles en présentent le caractère essentiel, la perte de connaissance (obs. 11, 12, 13, 14, 15, 16).

Mais les autres symptômes sont dissociés et tronqués : morsure de la langue et incontinence sont contingentes, les convulsions peuvent se réduire à de grandes crises toniques diffuses avec tremblement généralisé aboutissant à une brève perte de connaissance (obs. 11).

Enfin la perte de conscience elle-même peut être fugace et difficile à affirmer.

Bref, ces crises atypiques devront, comme les crises franches, être replacées dans leur cadre pour être interprétées.

En somme et sous un angle purement clinique, s'affirment deux schémas, l'accès tétanique franc et la crise comitiale vraie, entre lesquels s'insèrent et s'intriquent de nombreuses formes

de transition, crise tonique généralisée avec au maximum fugitive perte de conscience, lipothymie, syncope, enfin crises comitiales dégradées aux multiples variantes.

Sans doute au point de vue doctrinal, et nous aurons l'occasion d'y revenir, peut-on trouver arbitraire de rattacher certaines de ces manifestations à la tétanie plutôt qu'à la comitialité.

Peu importe en pratique : la notion à retenir est la fréquence du tandem tétanie-épilepsie et s'il faut savoir que le diagnostic de tétanie peut cliniquement faire méconnaître une authentique épilepsie, on ne doit pas moins à l'inverse rechercher de parti pris les stigmates de la tétanie derrière toute crise comitiale essentielle.

TROUBLES PSYCHIQUES

LES CRISES ANXIEUSES.

Deux termes essentiels s'affrontent dont les fluctuations et les intrications conditionnent le climat psychologique du tétanique.

Le retentissement insolite des chocs affectifs d'une part : c'est l'émotivité, avec son caractère rationnel, thématique et sa latence en l'absence de cause provocatrice.

Un sentiment d'insécurité d'autre part : c'est l'anxiété, état permanent d'appréhension douloureuse; sans objet, de nature purement cénesthésique, elle se cristallise dans l'angoisse, son équivalent viscéral.

Bien entendu anxiété et angoisse peuvent faire partie intégrante d'une crise tétanique. C'est même là l'éventualité habituelle.

Mais dans certains cas, elles prédominent au point de constituer une entité clinique, bien individualisée par Decourt (1932).

Il peut s'agir de paroxysmes anxieux se greffant sur un fond d'inquiétude et d'indécision — très souvent teinté de psychasthénie.

Ou bien la crise viscérale imprime à la clinique sa physiologie particulière : c'est l'angoisse paroxystique faite par

exemple (obs. 4) de crises thoraciques avec sensation constrictive pénible, dyspnée, impression de mort imminente.

La notion d'alternance avec des crises franches, ainsi que les stigmates, permettent de faire rentrer toutes ces formes dans le cadre de la tétanie.

LES CRISES NÉVROPATHIQUES.

Emotivité, anxiété et la cohorte de leurs retentissements somatiques constituent d'importants éléments de la personnalité — combien fuyante — des crises névropathiques.

Comment donc s'étonner de la fréquence de celles-ci au cours de la tétanie ? Comment s'étonner d'autre part de l'habituelle assimilation de la tétanie aux crises névropathiques — dont elle est en réalité un des facteurs étiologiques ?

Cliniquement tous les degrés peuvent s'observer : au cours d'une crise tétanique franche, le déclenchement par l'émotion ou un conflit affectif, l'association d'angoisse, d'agitation larmoyante restent assez hiérarchisés pour ne pas prêter à confusion.

Mais il est des cas où les stigmates de la tétanie sont noyés dans l'agitation psycho-motrice et l'exubérance des symptômes neuro-végétatifs associés : sur des nuances cliniques et selon la richesse de l'orchestration, le tout est alors étiqueté névropathie ou hystérie.

Et il convient de noter à ce propos que tout un contexte psychique fréquemment associé est favorable à l'entretien d'une telle confusion : puérilité affective, mythomanie, voire névrose obsessionnelle (obs. 2).

LES PSYCHOSES.

Différentes psychoses ont été décrites chez les tétaniques :

— démences, accès confusionnels compliqués d'interprétations délirantes polymorphes [61, 68, 165] ;

— plus souvent psychoses de type mélancolique avec parfois tentatives de suicide [142, 165] ;

— habituellement, enfin, états dépressifs simples intriqués avec l'anxiété.

Il est souhaitable que des recherches systématiques viennent préciser le rôle joué par la tétanie dans la genèse des psychonévroses, du type dépressif anxieux en particulier.

CHAPITRE VII

ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIE ET TETANIE

Depuis quelques années nombreux sont les travaux entrepris sur ce thème. Citons notamment ceux d'Odoriz en Argentine, de Gotta aux Etats-Unis et en France ceux d'Alajouanine et son école, de Klotz et ses collaborateurs.

Nous envisagerons le problème en fonction des observations qui nous ont paru significatives à cet égard.

1. — TÉTANIES PURES.

Ce groupe comporte 7 malades dont le caractère commun est de présenter au premier plan de la scène clinique des accès tétaniques francs. On peut les répartir en trois catégories selon les modifications électriques observées :

1° Dans cinq cas (obs. 1, 2, 3, 5, 6) les seules altérations de l'E. E. G. apparaissent au cours de l'hyperpnée sous forme d'ondes lentes de 2 à 3 c/s, accompagnant souvent la crise tétanique déclenchée par cette épreuve. Un seul de ces malades présente une hypocalcémie notable à 50 mg.

2° Dans un seul cas (obs. 7) nous avons observé des pointes-ondes irrégulières apparaissant très facilement avec l'hyperpnée et la stimulation cardiazolique. Le traitement vitamino-calcique alors institué a transformé l'état clinique en réduisant le nombre des accès tétaniques à un par semaine, mais le tracé électrique est resté à peu près inchangé. Il est vrai que le second enregistrement a été pratiqué six semaines seulement après le premier.

3° Dans un cas (obs. 4) la seule anomalie est apparue après injection rapide de cardiazol sous forme d'une bouffée de 3 ondes lentes bilatérales synchrones rapidement résolutives.

4° Une malade enfin (obs. 8) présente un tracé avec pointes-ondes localisées dans la région temporale moyenne droite et l'hyperpnée déclenche une contracture de la seule main gauche, correspondant à ce foyer temporal droit.

En somme, dans ce groupe les modifications électro-encéphalographiques sont le plus souvent marquées par des ondes lentes accompagnant l'accès tétanique. Quand on enregistre des anomalies électriques analogues à celles d'habitude observées dans l'épilepsie, elles sont toujours très atypiques.

II. — ACCÈS TÉTANIQUES ASSOCIÉS A DE GRANDES CRISES COMITIALES TYPIQUES.

Ce groupe ne comprend que deux malades.

1° La première (obs. 9) présente un accès tétanique au cours de l'épreuve d'hyperpnée pratiquée pendant l'enregistrement. La stimulation lumineuse intermittente déclenche de fréquentes bouffées de poly-pointes-ondes. Avec un traitement combinant Dihydrotachystérol et Epidione, les crises comitiales se raréfient. Les accès tétaniques disparaissent, mais le tracé reste inchangé et l'on note des réactions toujours aussi intenses à la stimulation lumineuse intermittente.

2° Chez l'autre malade (obs. 10) l'E. E. G. montre des pointes-ondes diffuses apparaissant spontanément, tandis que l'hyperpnée déclenche un accès tétanique.

Ces deux cas ont comme points communs : la thyroïdectomie, l'hypocalcémie très nette et les signes électro-encéphalographiques d'épilepsie sous-corticale.

Par contre, ils s'opposent dans leur mode d'apparition : dans le premier cas, en effet, l'épilepsie précède la tétanie de 14 mois, tandis que dans l'autre la tétanie évolue pendant 11 années avant de s'accompagner de crises comitiales.

III. — LA TÉTANIE PEUT S'ASSOCIER A DES CRISES HYPERTONIQUES DE LONGUE DURÉE ABOUTISSANT A UNE PERTE DE CONSCIENCE.

Nous n'en rapportons qu'un seul cas (obs. 11). Un premier E. E. G. révèle des ondes lentes au cours de l'hyperpnée et déclenche un accès tétanique franc. La stimulation cardiazolique fait apparaître des pointes-ondes diffuses avec une dose de 4 mg/kg.

Cinq mois et demi plus tard, le traitement a fait disparaître tous les signes cliniques et un E. E. G. de contrôle s'avère normal, compte tenu de l'absence de stimulation cardiazolique (grossesse en cours).

IV. — ASSOCIATION DE MANIFESTATIONS TÉTANIQUES ET DE CRISES TRÈS ATYPIQUES.

Tel est le cas de quatre malades (obs. 12, 13, 14, 15, 16) dont la symptomatologie, assez fluctuante, présente toutes les formes de passage avec les manifestations purement névrotiques.

Dans tous ces cas la calcémie est normale et l'E. E. G. se fait le témoin d'un dysfonctionnement sous-cortical : ondes lentes irrégulières au cours de l'hyperpnée et bouffées de pointes-ondes plus ou moins typiques lors de la stimulation cardiazolique (à doses plutôt faibles).

V. — LA MALADIE DE FAHR

enfin évolue dans un cadre assez particulier pour qu'on puisse l'isoler des formes précédentes. Nous ne ferons état ici que d'une seule des trois observations rapportées dans l'article de MM. DECHAUME et Paul GIRARD, GARDE et SCHOTT [55]. Au cours de l'E. E. G. (obs. 17) la stimulation cardiazolique déclencha une crise psycho-motrice d'une durée de 5 minutes ; la traduction électrique de cette crise consiste en pointes-ondes lentes, diffuses, évoquant une origine sous-corticale, ce qui correspondait aux anomalies radiographiques.

EN SOMME, au point de vue électro-encéphalographique, le problème diagnostique se pose dans deux conditions :

1° Il s'agit d'accès tétaniques francs, isolés ou associés à des manifestations comitiales typiques.

Le paroxysme tétanique lui-même se traduit sur les tracés par l'apparition d'ondes lentes, tandis que dans l'intervalle des accès on note parfois des anomalies d'habitude observées au cours de l'épilepsie.

Bref, l'E. E. G. n'apporte aucun élément de certitude.

Quand, aux manifestations tétaniques s'associent des crises comitiales très typiques, l'E. E. G. révèle des signes indiscutables d'épilepsie sous-corticale, mais nous verrons plus loin la part que l'on peut alors accorder à la tétanie.

2° A l'opposé se groupent des manifestations tétaniques plus ou moins frustes et souvent associées à d'autres crises paroxystiques très atypiques où l'on peut voir et des crises comitiales dégradées et des syndromes d'allure névropathique.

L'E. E. G. ne traduit alors qu'un dysfonctionnement sous-cortical, modifications que l'on retrouve identiques chez de nombreux patients présentant des crises purement névrotiques.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC ET NOSOLOGIE

Les formes neurologiques et les troubles psychiques de la tétanie n'ont pas de signature propre, n'ont rien de spécifique, partant n'apportent rien au diagnostic positif de la maladie.

Seuls ont une valeur d'orientation certains indices cliniques, humoraux et électriques, au premier rang desquels il faut placer l'accès tétanique franc et sans doute aussi les données de l'électromyographie.

De cette dernière nous n'avons aucune expérience, aussi est-ce l'accès franc que nous choisirons comme critère fondamental.

Il nous permettra de préciser dans une certaine mesure la valeur sémiologique et nosologique des manifestations neuropsychiatriques de la tétanie.

L'ACCES TETANIQUE FRANC

Cet accès prend toute sa valeur quand il s'accompagne d'hypocalcémie ou d'alcalose. L'exemple classique en est la tétanie parathyréoprive, mais c'est aussi le cas de toutes les tétanies dites humorales.

Plus fréquentes cependant sont les tétanies normocalciques et nous avons vu la part qu'il faut accorder parmi elles aux tétanies neurogènes.

On a cherché à préciser le rôle des lésions nerveuses dans la genèse de la crise tétanique et certains expérimentateurs [60] étudiant l'arc réflexe des contractures tétaniques, ont décrit l'existence d'un relais sous-cortical tétanigène (et peut-être conjointement calcio-régulateur), situé dans le mésencéphale en arrière du noyau rouge. Ce centre expliquerait que le même

type d'accidents cliniques puisse relever de causes apparemment aussi disparates qu'un désordre humoral, une lésion neurologique, voire un trouble fonctionnel d'origine psychique.

Ce déterminisme central rendrait également compte des analogies flagrantes du syndrome hypocalcémique avec les accidents hypoglycémiques : on sait en effet la similitude d'expression clinique des deux affections, qui ne se distinguent guère l'une de l'autre que par l'anamnèse et l'absence de signe de Babinski dans l'accès tétanique — mis à part, cela va de soi, le syndrome biologique.

Mais cette physio-pathologie n'est pas admise par tous. Certains auteurs en effet [5, 6] concluent à la nature périphérique des manifestations motrices de la tétanie. Ils s'appuient sur les perturbations des tracés électromyographiques, caractérisées par la répétition à 12 milli-secondes d'intervalle d'un même potentiel d'unité motrice; ces doublets se reproduisent à des intervalles de 100 à 130 milli-secondes. Ce phénomène, selon Kugelberg, se situerait au niveau de l'axone du neurone moteur périphérique.

A noter que ces mêmes auteurs font des altérations myo-électriques le stigmate le plus fidèle et le plus hautement spécifique de la tétanie.

Quant à l'électrocardiogramme, l'altération la plus fréquente en est l'allongement de l'espace Q T, lequel paraît lié à l'hypocalcémie et évolue parallèlement à ce trouble humoral [110, 145]. Des tétanies hyperkaliémiques ont été également décrites, mais dans l'ensemble les modifications électrocardiographiques (liées à des perturbations électrolytiques) ne s'observent que dans des conditions étiologiques particulières dont ne relève qu'une minorité des cas rencontrés en pratique.

Quoi qu'il en soit, la valeur pratique de l'accès tétanique demeure, à condition d'être sévère dans son analyse sémiologique et d'exiger pour admettre son existence l'association au niveau des extrémités de contractures et de paresthésies — auxquelles s'ajoutent d'ordinaire angoisse et lipothymie.

LES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES

Elles n'ont de valeur que mises en parallèle avec un syndrome tétanique franc et, vu sous cet angle, le problème nous a paru revêtir trois aspects principaux.

A. — TÉTANIE ET MALADIE DE FAHR.

Telle est la première série de cas, représentée par l'association au tableau de la tétanie majeure de calcifications cérébrales, de signes neurologiques, crises d'épilepsie notamment, et de troubles psychiques (obs. 17).

Ce diagnostic n'est bien souvent envisagé qu'à l'occasion de la découverte radiologique de calcifications des noyaux gris et des noyaux dentelés (topographie que précise au besoin l'encéphalographie gazeuse); le caractère bilatéral et symétrique de ces calcifications est le critère fondamental d'un diagnostic que la clinique, assez disparate, ne fait que renforcer.

Si l'expression neurologique spécifique de l'affection est, comme on peut s'y attendre, extrapyramidale et cérébelleuse, les crises d'épilepsie n'en sont pas moins fréquentes. Plus volontiers généralisées que bravais-jacksoniennes, elles précèdent souvent de longue date les autres symptômes.

Plus importants peut-être que les manifestations neurologiques sont les troubles psychiques, faits d'une dégradation intellectuelle globale et progressive.

L'insuffisance parathyroïdienne enfin — et nous touchons ici aux problèmes étiopathogéniques de la maladie — n'est pas absolument constante, mais son absence est exceptionnelle. Parfois franche, la tétanie se trahit le plus souvent par de simples paresthésies, des crampes musculaires, des crises d'anxiété. On en fera la preuve par la découverte d'un signe de Trousseau, d'un signe de Chvostek, d'un syndrome humoral avec hypocalcémie et hyperphosphorémie. Les troubles trophiques par contre sont assez rares, notamment la cataracte de type endocrinien.

La traduction électro-encéphalographique de la maladie a été peu étudiée jusqu'à présent. L'observation que nous rapportons (obs. 17) fait état de signes de souffrance sous-corticale.

Au point de vue physio-pathogénique, différentes conceptions se sont fait jour : pour les uns [35] la maladie de Fahr est due à une insuffisance parathyroïdienne et rentre purement et simplement dans le cadre des tétanies humorales. D'autres exploitent la notion de tétanie neurogène et recherchent dans les lésions nerveuses centrales le *primum movens* de l'affection. Certains enfin [55] adoptent une conception éclectique et admettent une prédisposition locale (exagération d'un processus physiologique, le dépôt de pseudo-chaux dans les noyaux gris centraux), prédisposition qu'induirait une perturbation du métabolisme phospho-calcique ou quelque lésion du système nerveux central.

En somme, il est encore prématuré de tenter une mise au point définitive de la maladie de Fahr dont la difficulté, en même temps que l'intérêt spéculatif, tient à sa position aux confins de la neurologie et de l'endocrinologie.

Sur le plan pratique on en retiendra la nécessité de rechercher les calcifications des noyaux gris centraux devant tout syndrome tétanique.

B. — TÉTANIE ET ÉPILEPSIE.

On sait depuis longtemps qu'au cours de toute tétanie et en plus des symptômes qui lui sont propres, on observe parfois des manifestations de type épileptique. Nous en avons vu les modalités cliniques, les unes conformes au schéma classique, les autres plus ou moins dégradées et atypiques.

Comment définir leurs rapports avec la tétanie ? L'affirmation d'une pure coïncidence est gratuite; on lui accordera quelque crédit dans la seule mesure où aucune hypothèse constructive ne pourra lui être opposée.

Or, un ensemble de faits tend à prouver qu'il existe entre tétanie et épilepsie une relation sinon de causalité, du moins d'interdépendance.

Soulignons d'abord l'importance de la priorité chronologique de la tétanie sur l'épilepsie, facile à établir si l'on possède la double notion de thyroïdectomie antérieure et d'alternance de crises tétaniques et épileptiques (obs. 10).

En second lieu, les crises épileptiques apparues sur un terrain tétanique franc avec hypocalcémie guérissent sous la seule influence du traitement spécifique de la tétanie par le

Dihydrotachystérol, médication symptomatique hypercalcémiant ([102] ; obs. 10).

Ces deux arguments tendent à prouver d'une part que dans l'association tétanie-épilepsie la tétanie est la cause et l'épilepsie l'effet et, d'autre part, que dans la tétanie le facteur épileptogène est représenté par l'hypocalcémie.

En fait, des restrictions s'imposent.

L'antériorité clinique de la tétanie est souvent impossible à prouver : au cours des tétanies idiopathiques, l'épilepsie peut dominer la scène et la tétanie rester latente.

Quant à l'hypocalcémie elle n'explique pas tout : nombre de tétanies primitives avec épilepsie ne s'accompagnent pas d'hypocalcémie (bien que certains invoquent alors le rôle encore mal élucidé du calcium ionisé) et c'est dans ces cas que l'on peut enregistrer des échecs du Dihydrotachystérol sur les crises comitiales. A l'inverse, toute tétanie avec hypocalcémie ne se complique pas d'épilepsie. Enfin il n'y a pas de proportionnalité entre le degré de l'hypocalcémie et l'importance des anomalies électro-encéphalographiques.

Après l'incertitude des conclusions cliniques et humorales l'E. E. G. va-t-il permettre d'orienter le problème ?

Rappelons d'abord qu'au cours d'une association tétanie-épilepsie et à l'inverse de ce que nous avons vu précédemment, la tétanie peut être la manifestation essentielle et l'épilepsie rester dans l'ombre. L'expression clinique et la traduction électro-encéphalographique de celle-ci n'ont pas de concordance stricte et il est des cas où seul l'E. E. G. révèle une comitialité parfaitement latente (obs. 7, 8).

Les autres types de tracés, activité rapide, de faible amplitude, ondes delta amples et lentes n'apportent aucun élément de certitude. S'agit-il d'un tracé de comitialité entre deux crises ou de perturbations imputables à la tétanie ? D'ailleurs même l'épilepsie mise à part, ces tracés électriques ne sont pas davantage spécifiques de la tétanie, bien que pour certains auteurs (Gotta) soit très évocatrice leur éventuelle association à des décharges de potentiels musculaires, reflet d'une crise tétanique déclenchée par l'hyperpnée ou l'émotion.

Revenons-en maintenant au problème des responsabilités de la tétanie et de l'épilepsie dans leurs rapports réciproques.

Au cours d'une telle association clinique et quelle que soit

la traduction électro-encéphalographique, on est en droit de tenter le traitement exclusif de la tétanie par le Dihydrotachystérol, soit d'emblée, soit après échec des anticonvulsivants.

Lorsque ce traitement fait disparaître et les crises comitiales et les anomalies électriques, il est plausible de ramener tous les phénomènes à la tétanie et de décrire ainsi une nouvelle forme d'épilepsie, forme humorale en l'espèce (obs. 10).

Si au contraire, le traitement stoppe les crises comitiales sans modifier sensiblement l'E. E. G., il est logique d'admettre une épilepsie antérieure à la tétanie et révélée par elle (obs. 8) — hypothèse basée sur des faits quasi expérimentaux et qui se trouvera éventuellement renforcée par la notion d'une épilepsie familiale [102].

C'est aux conditions humorales particulières de la tétanie (hypocalcémie, globale ou portant sur la seule fraction ionisée du calcium sérique) qu'est imputable la révélation d'une épilepsie latente. De même la stimulation photo-cardiazolique (Hoesch, Alajouanine) révèle chez ces tétaniques une aptitude épiléptogène à des doses qui seraient infra-liminaires chez un sujet normal.

Il semble en définitive que les rapports de la tétanie avec l'épilepsie doivent faire l'objet d'une conception éclectique : existe-t-il une parfaite harmonie entre anamnèse, clinique, biologie et surtout électro-encéphalogramme et traitement d'épreuve, le diagnostic de tétanie prévaudra. Au contraire, à la moindre discordance, on s'efforcera de rétablir dans ses droits une authentique épilepsie méconnue.

C. — SYMPTOMES NEUROLOGIQUES MINEURS ET TROUBLES PSYCHIQUES AU COURS DE LA TÉTANIE.

Beaucoup plus fréquentes que les crises comitiales, ces manifestations de la tétanie n'ont pas davantage de spécificité.

En effet, parmi les premiers figurent céphalées et vertiges, ainsi que lipothymies et syncopes, tandis que les seconds groupent les crises anxieuses, les manifestations de type névropathique ou pithiatique et peut-être aussi certains syndromes psychotiques.

Pierre de touche du diagnostic, les accès tétaniques eux-mêmes risquent souvent d'être méconnus du fait de leur discrétion ou de la dissociation de leurs éléments, crampes mus-

culaires, parasthésies des extrémités, paroxysmes respiratoires.

Parmi les critères d'examen enfin, aucun n'est à lui seul assez fidèle ni assez spécifique, d'où la nécessité de leur confrontation.

Bref, on n'aboutit souvent qu'au diagnostic présomptif de tétanie. C'est dire l'intérêt que présente alors le traitement d'épreuve.

Si le diagnostic est souvent épineux, le problème nosologique ne l'est pas moins.

Il ne s'agit en général pas de tétanies humorales et l'absence habituelle de lésions cérébro-méningées patentes ne permet d'en intégrer qu'un petit nombre dans le cadre des tétanies neurogènes.

Reste alors la possibilité de voir dans ces troubles neurologiques et psychiques la manifestation d'une diathèse particulière, la spasmophilie, avec la notion de terrain familial, neuro-endocrinien et mental qu'elle comporte.

A vrai dire, devant ces conceptions aux frontières mouvantes, mieux vaut ne pas ramener abusivement les phénomènes à l'étiologie tétanique et savoir parfois, faute d'éléments de précision, se contenter de la simple notion d'associations morbides.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Abstraction faite de toute spéculation nosologique, on ne saurait trop insister sur l'importance pratique du traitement de la tétanie, représenté, on le sait, par une médication symptomatique hypercalcémiante à base de sels de calcium et surtout de Dihydrotachystérol (de préférence à la vitamine D2).

Si les résultats thérapeutiques sont souvent excellents, encore convient-il d'être nuancé et l'on retrouve ici les grands cadres précédemment tracés.

En ce qui concerne la maladie de Fahr, ce sont surtout les formes endocriniennes avec insuffisance parathyroïdienne manifeste qui réagissent à un traitement calcio-régulateur par le Dihydrotachystérol. Et si celui-ci est incapable d'obtenir la disparition des calcifications anormales, en revanche il agit favorablement sur les crises comitiales et les troubles intellectuels (Camp).

L'association « Tétanie-Epilepsie » pose un problème plus difficile. Rappelons les observations qui la concernent.

Les deux cas ont comme points communs la thyroïdectomie antérieure, l'hypocalcémie très nette et les signes électro-encéphalographiques d'épilepsie sous-corticale.

Mais ils s'opposent dans leur mode d'apparition et dans leur réaction au traitement : dans le premier cas (obs. 9) la tétanie évolue pendant onze années avant de s'accompagner de crises comitiales et le traitement antitétanique fait disparaître à lui seul les anomalies électriques et tous les signes cliniques. Dans le second cas (obs. 8) l'épilepsie précède la tétanie de 14 mois et si le Dihydrotachystérol a une action bénéfique sur les accès tétaniques, il reste par contre impuissant sur l'épilepsie, laquelle ne réagit qu'à l'adjonction au traitement précédent d'une thérapeutique anticomitiale, adaptée d'ailleurs à la forme électro-clinique en cause.

Ces deux exemples illustrent l'ambiguïté des crises comitiales, tantôt forme clinique — humorale — de la tétanie, tantôt affection autonome mais latente, révélée secondairement par la tétanie.

Ils montrent du même coup l'intérêt d'une double orientation thérapeutique.

Enfin, ainsi que l'a montré Klotz, le traitement par le Dihydrotachystérol donne de bons résultats dans les formes neurologiques mineures, céphalées et migraines [156], lipothymies et syncopes [151], ainsi que dans les troubles psychiques, qu'il s'agisse de crises anxieuses avec dépression, de syndromes névropathiques ou d'états mélancoliques [165].

Nous n'apportons malheureusement aucune contribution personnelle à ce sujet, faute d'avoir pu reprendre contact avec la plupart des malades.

CONCLUSIONS

1) Les manifestations neuro-psychiatriques de la tétanie chez l'adulte sont très polymorphes : céphalées, lipothymies, syncopes, crises comitiales franches, crises atypiques, crises anxieuses et crises névropathiques.

La maladie de Fahr semble représenter le type le plus parfait de l'association de ces diverses manifestations cliniques.

2) Les modifications électro-encéphalographiques, différentes suivant la forme clinique en cause, n'apportent aucun élément de certitude :

— Dans les cas de tétanies pures, on trouve le plus souvent des ondes lentes accompagnant l'accès paroxystique. Quand on trouve les grapho-éléments habituellement observés dans l'épilepsie, ils sont toujours très atypiques.

— Lorsque s'associent des crises tétaniques et des crises comitiales typiques, on observe des signes caractéristiques de l'épilepsie à expression diffuse. Ces anomalies électriques peuvent disparaître sous l'influence du traitement spécifique de la tétanie; on peut alors faire des crises comitiales une modalité symptomatique de la tétanie. Elles persistent au contraire quand l'hypocalcémie ne fait que révéler une épilepsie latente.

— Dans les cas de crises très atypiques associées aux manifestations tétaniques se rencontrent des tracés semblables à ceux des syndromes névropathiques, c'est-à-dire des signes de dysfonctionnement sous-cortical.

— La maladie de Fahr enfin se caractérise par des signes de souffrance évoquant l'origine sous-corticale de l'affection.

3) Il existe toutes les formes de passage entre tétanie, épilepsie et crises névropathiques, suivant que prédomine l'expression centrale ou périphérique de l'affection, désordre neuro-humoral dont l'accès tétanique franc reste la pierre de touche diagnostique.

4) Le dépistage de l'élément tétanique est important sur le plan thérapeutique, car une amélioration notable, voire une guérison complète, peuvent s'observer avec le traitement vitamino-calcique dans plusieurs de ces cas de manifestations neuro-psychiatriques.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
J. DECHAUME.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Mai 1954

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

A

1. ABÉLY (P.), BORENSTEIN (P.) et PUECH (J.). — Manifestations épileptiques périodiques avec retentissement psychique d'origine parathyrooprive : Intérêt de l'insufflation transrachidienne d'oxygène. *Ann. Med. Psychol.*, 108 : 345-349, 1950.
2. ALAJOUANINE (T.) et NEHL. — Aspects actuels du problème de l'épilepsie. *Journ. Méd. Français*, 1948-561.
3. ALAJOUANINE (T.), NICK (J.), LEFEBVRE (J.) et SCHERRER (J.). — Sur une encéphalomyélite amyotrophiante à poussées successives. *Presse médicale*, 1952, 60, 1021.
4. ALAJOUANINE (Th.), NICK (J.) et CONTAMIN (F.). — Etude comparée du seuil épileptique dans deux cas de tétanie par la stimulation photocardiazolique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1953, 69, 9-10, 234-245.
5. ALAJOUANINE (Th.), CONTAMIN (F.), CATHALA (H. P.) et SCHERRER (J.). — Etude critique de la délimitation clinique, homorale et électro-physiologique de la tétanie de l'adulte. *Presse Médicale*, 1954, 62, 137-138.
6. ALAJOUANINE (Th.), CONTAMIN (F.), CATHALA (H. P.) et SCHERRER (J.). — Contribution électro-myographique à une délimitation de la tétanie de l'adulte. *Presse médicale*, 1954, 62, 339-342.
7. ALBRECHT (K.). — Stauungspapille bei Tétanie, *Monatsschr-Psychiat. u. Neurol.* 55 : 55-62, 1924.
8. ALBRIGHT (F.), BLOOMBERG (E.), DRAKE (T.) and SULKOVITCH (H. W.). — Comparaison of effects of A. T. 40 and vitamine D on Calcium and phosphore metabolism in hypoparathyroïdien. *J. Clin. investig.*, 1938, 17, p. 317.
9. ALBRIGHT (F.), BURNETT (C. H.), SCHMITT (P. H.) and PARSON (W.). — Pseudo-hypoparathyroïdism. *Endocrinologie*, 30 : 922-932, 1942.
10. ALBRIGHT (F.) and REIFENSTEIN (E. C. Jr). — The Parathyroid glands and metabolic bone disease : Selected Studies, Baltimore, Williams and Wilkins Company, 1948.
11. ALEXANDER (S. B.) and TUCKER (H. St. G. Jr). — Pseudohypoparathyroidism : Report of case with late manifestations. *J. Clin. Endocr.*, 9 : 862-873, 1949.
12. AMYOT (R.) et VASQUEZ (J.). — Tétanie et Epilepsie. *La Presse Médicale*, 1954, 62-362-364.
13. ARVANITAKI (A.). — Effects evoked in an axon by the activity of a contiguous one. *J. Neurophysiol*, 5 : 89-108, 1942.

14. AZERAD (E.), GATHA (J.) et RAVERDY (P.). — Un cas de pseudohypoparathyroidisme. *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*, 1953, 69, 199-205.

B

15. BABONNEX et TIXIER. — Méningite cérébro-spinale et tétanie chez le nourrisson. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1908, 111-119.
16. BALBI et SAITTA. — Sul comportamento della calcemia e della potassemia durante la crise convulsiva isterica. *Acta Neurol. Napoli* : 1948, 618-650.
17. BARR, MAC BRYDE, SANDERS. — Tetany with increased intracranial pressure and papilloedema. Results from treatment with dihydrotachysterol. *Tr. Am. Phys.*, 1938, 53, 227-232.
18. BASSOE (P.) and HASSIN (G. B.). — Calcification of cerebral vessels with a clinical picture simulating brain tumor. *Arch. Neurol. and Psych.*, 6 : 359-376, 1921.
19. BELL (G. O.) and BARTELS (E. C.). — Postoperative parathyroid tetany, Labey. *Clin. Bull.* 7 : 105-110, 1951.
20. BERARDINELLI (W.). — Pseudo-hypoparathyroidism with decreased glucose tolerance and diabete insipidus. *Acta endocrinol.*, 7 : 7-16, 1951.
21. BERGER. — Communication à la séance du 4 févr. 1941 Soc. Neurol. New-York.
22. BIGUET. — Tétanie et Epilepsie. *Thèse Nancy* 1942.
23. BISHOP (P. N. F.) and DEMOWBRAY (R. R.). — Pseudohypoparathyroidism. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 44 : 952-954, 1951.
24. BLOCHMAN. — Destin d'un nouveau-né spasmophile. *Arch. franç. Pédiatrie*, 1949, 181-183.
25. BOOTHBY (W. M.) and DAVIS (A. C.). — Treatment of postoperative parathyroid Insufficiency : An interpretative review of the literature. *Arch. Int. Med.*, 58 : 160-184, 1936.
26. BOURGUIGNON (G.), TURPIN (R. A.) et GUILLAUMIN (O.). — Etudes hormonales et chronaxiques de la tétanie par hyperpnée. *C. R. Soc. Biol.*, 1925, 92, 731.
27. BRIAN RUSSEL, BERNARD GREEN et WAND (L. G. K.). — Tétanie latente reproduite par le B.A.L. *The Lancet*, 1948, N° 6518, 169-174.
28. BRILL et SEIDEMAN. — The E. E. G. of normal children. *Am. Jour. Psych.*, 1941, 98, 2, 250-255.
29. BRILL et SEIDEMANN. — Electroencephalographic changes during hyperventilation in epileptic and no epileptic disorders. *Ann. Int. Medic.*, 1942, 458-461.
30. BRIMBLECOMBE. — Idiopathic hypoparathyroidism. *Arch. Dis. in Children*, 1949, 24, 117, p. 77.
31. BURTON (L.), WISE and HART (J. C.). — Idiopathic hypoparathyroidism and pseudoparathyroidism (observations on the E. E. G. in hypocalcemia). *Arch. Neurol. and Psych.*, 68 : 78-93, 1952.

C

32. CAHN (Th.). — Sur l'extension possible du principe de Le Chatelier aux organismes vivants. *Compte rendu séances Ac. Sc.*, janv. 1950.
33. CAMBIER (J.). — La maladie de Fahr et ses rapports avec la Tétanie. *Presse Médicale* 1952, 35, 765-767.
34. CAMERON et MORHOUSE. — The Tetany of parathyroid deficiency and the calcium of the blood and cerebrospinal fluid. *J. Biol. Chem.*, 1925, 687-720.
35. CAMP (J. D.). — Symetrical calcification of the cerebral basal ganglia : its roentgenologic significance in the diagnosis of parathyroid insufficiency. *Radiology*, 49 : 568-577, 1947.
36. CANTAROW. — The relationship between the calcium of cerebrospinal fluid and blood serum. *Arch. Int. Med.*, 1929, 44, 670-675.
37. CANTAROW. — The effect of parathyroid extract on the diffusibility of calcium in human beings. *Arch. Int. Med.*, 1929, 44, 834-842.
38. CANTO (M. M.) and SCOTT (J. W.). — Chronic idiopathic hypoparathyroidism. *Canad. M.A.J.*, 47 : 551-552, 1942.
39. CARLSON (A. J.) et JACOBSON (C.). — Further studies on the nature of parathyroid tetany. *Am. J. Physiol.*, 28, 133, 1911.
40. CASEZ. — Les greffes parathyroïdiennes dans le traitement des tétanies parathyréoprives. *Thèse Lyon*, 1946-1947, N° 86.
41. CATHALA (H. P.). — Contribution à l'étude de la nosologie et de la physio-pathologie de la tétanie de l'adulte. *Thèse Paris* 1953, dactyl. biblio.
42. CHAPTAL, BRUNEL, PIETRI et MALBY. — Cinq cas de tétanie. *Soc. Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, 2-7-1948.
43. CHAPTAL, BRUNEL, SALVAING, LEVALLOIS et MIMRAM. — Syndrome tétanique et hypocalcémie par lésions méningo-encéphaliques chez le nourrisson. *Soc. Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, 7-7-1948.
44. CHAVANY (J. A.), VAN BOGAERT (L.) et HOUDART (R.). — Aspects entrapyramidaux de la « calcification vasculaire intracérébrale non artérioscléreuse idiopathique » de Fahr. *Monatsschr. Psychiat. u. Neurol.*, 117 : 77-97, 1949. Cet article comprend la bibliographie de la maladie de Fahr jusqu'à 1949.
45. CLAUDE et BARUK. — Les formes dégradées de l'épilepsie. *L'encéphale*, N° 1, janv. 1931.
46. COMBY. — Discussion in *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1923, p. 27.
47. CONDORELLI (L.). — Das electrolytische Gleichgewicht des Blutes. Einfluss der zentralen N. S. *Zeit. J. Klin. Med.*, 107, 133, 1928.
48. CONTAMIN. — Contribution à l'étude électro-encéphalographique, clinique et expérimentale de l'activation cérébrale, particulièrement dans l'épilepsie. *Thèse Paris*, 1950.
49. CONTAMIN (F.). — L'électromyographie. Acquisitions médicales récentes, Flammarion, éd. Paris 1953, p. 29.
50. COSTE (F.), HOCHFELD (M.) et OLLIVIERO (Mle J.). — Action des oestrogènes de synthèse sur la calcémie. *Ann. Endocrin.*, 1947, 186-193.

D

51. DARNADE, DULONG DE ROSNAY et DUBREUIL. — Accidents neurologiques aigus dûs à la streptomycine. *Paris Médical*, 1949, 84-87.
52. DEBRÉ. — Intervention à la Soc. de Pédiatrie. Séance du 26-9-1925.
53. DEBRÉ et BRISSAUD. — Action toxique de la vitamine D2. *Annales de Médecine*, 1949, 50, N° 5.
54. DEBRÉ (R.) et LELONG (M.). — *Traité de Pédiatrie*, 1952, II, 1618-1627.
55. DECHAUME (J.), GIRARD (P.F.), GARDE (A.) et SCHOTT (B.). — La maladie de Fahr (calcifications vasculaires intracérébrales non artérioscléreuses idiopathiques). *Journ. Méd. Lyon*, 5 nov. 1951, N° 764.
56. DECOURT (J.). — Les tétanies larvées. Synthèse, avril 1938, N° 4.
57. DECOURT (J.). — A propos d'un cas d'hémitétanie d'origine cérébrale. Considération sur la physiopathologie de la tétanie. *Rev. Neur.*, 1938, 70, 94-98.
58. DECOURT (J.). — Crises anxieuses paroxystiques et tétanie. *Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris*, 1952, 68, 1576.
59. DECOURT (J.) et BERTHAUX (P.). — Aspects cliniques et humoraux de la tétanie. *Ann. Endocr.*, 1950, 11, 401-411.
60. DECOURT (J.) et BERTHAUX (P.). — Problèmes actuels concernant la tétanie de l'adulte. *Rev. Praticien*, 1953, 3, 1291.
61. DECOURT (J.), CANIVET (J.) et PASQUIER (A.). — Insuffisance parathyroïdienne et troubles psychiques. *Sem. Hôp. Paris*, 1947, 23, N° 45, 2723.
62. DECOURT (J.) et GUILLAUMIN (Ch. O.). — Etude clinique du sang de dix adultes présentant le signe de Chvostek. *C. R. Soc. Biol.*, 1934, 115, 1048-1050.
63. DECOURT (J.), GUILLAUMIN (Ch. O.) et BERTHAUX (P.). — La tétanie avec alcalose et augmentation du potassium sérique sans hypocalcémie. *Soc. Biol.*, 11-3-1950.
64. DECOURT (J.), GUILLAUMIN (Ch. O.) et BERTHAUX (P.). — Formule chiffrée permettant d'apprécier le rôle du déséquilibre acido-basique et des modifications du rapport K/Ca de certains états pathologiques. *Soc. Biol.*, 11-3-1950.
65. DECOURT (J.) et TARDIEU (G.). — Les tétanies neurogènes. *Presse Médicale*, 1939, N° 25, 469.
66. DEFONGY. — Le signe de Chvostek chez l'adulte. *Thèse Paris*, 1924.
67. DELAY (J.). — Epilepsie psychique et électroencéphalographie. *Presse Médicale*, 1949, N° 70.
68. DELAY (J.), BOITELLE (G.) et LEULIER (R.). — A propos des troubles mentaux d'origine parathyroïdienne. *Ann. Médico-psychol.*, 1948, 3, 334-339.
69. DENSLOW (J.L.). — Double discharge in human motor units. *J. Neuro-Physiol.*, 1948, 11, 209.
70. DIAZ (C.J.). — Syndrome d'hyperventilation. *Revista clinica Espanola*, 1949, t. 32, N° 1, 15-17.

71. DORLAND (P.). — Les signes électrologiques de la tétanie. *Thèse Paris*, 1946.
72. DRAKA (T. G.), ALBRIGHT (F.), BAUER (W.) and CASTLEMAN (B.). — Chronic Idiopathic hypoparathyroidism. *Ann. Int. Med.*, 12 : 1751-1765, 1939.
73. DUCHÉ (D. Y.). — Le test d'hypocalcémie appliqué aux enfants instables. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 61, 2573-2579.

E

74. EATON (L. M.), CAMP (I. O.) and LOVE (E. G.). — Symmetric cerebral calcification, particularly of the basal ganglia, demonstrable Roentgenographically : Calcification of the finer cerebral blood vessels. *Arch. Neurol. and Psych.*, 41 : 921-942, 1939.
75. EATON (L. M.) and HAINER (S. F.). — Parathyroid Insufficiency with symmetrical cerebral calcification. *J. A. M. A.*, 113 : 749-753, 1939.
76. ELLIS (M. M.). — Guanidine Studies : III. Water Content of certain tissues during acute guanidina and parathyroprivia tetanies. *Biochem. J.*, 22 : 937-940, 1928.
77. ELLSWORTH et HOWARD. — Studies on physiology of parathyroid glands. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1934, 55, 296-308.
78. ELMALCH (H.). — Première contribution à l'étude du L. C. R. dans la tétanie parathyrooprive. *Thèse Paris*, 1951.
79. ELRICK (H.), ALBRIGHT (F.), BARTHER (F. Q.), FORBES (A. P.) et REEVES (J. D.). — Further studies on pseudohypoparathyroidism. *Acta endocrin.*, 1950, 5, 199-225.
80. EMERSON (K. Jr), WALSH (F. B.) and HOWARD (J. E.). — Idiopathic Hypoparathyroidism. *Ann. Int. Med.*, 14 : 1256-1270, 1941.
81. ENGEL, MARTIN et TAYLOR. — Sur les rapports du potassium avec les manifestations neurologiques de la tétanie hypocalcémique. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1949, 84, 285, 301.
82. EVANS (H. S.), FRIEDMAN (A. P.) and COURVILLE (C. B.). — Calcification of small vessels of cerebellum. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 5 : 18-30, 1940.
83. EVANS (H. S.) and ELLIOTT (F. D.). — Multiple vitamin deficiencies including beriberi with congestive heart failure. *Lahey Clin. Bull.* 4 : 173-181, 1945.

F

84. FABRYKANT. — Association of spontaneous hypoglycemia with hypocalcemia and electrocerebral dysfunction. *Arch. Int. Med.* 1948, 81, 2, 184-202.
85. FAHR (I.). — Idiopathische Verkalkung der hirngefässe. *Zentralbl. allg. Path.*, 50 : 129-133, 1930.
86. FESSARD (A.). — Recherches sur l'activité rythmique des nerfs isolés. *Thèse Fac. Sc.*, Paris, 1936.

87. FISCHGOLD (H.), HECAEN (H.) and BRISAC (C.). — L'électroencephalographie peut-elle préciser les limites de l'épilepsie ? *Rev. Neurol.*, 80 : 274-290, 1948.
88. FLECK MILLER. — Tetany due to deficiency in magnesium. *Am. J. of Dis. of Children*, 1944.
89. FOLEY (J.). — Calcification of the corpus striatum and dentate nuclei occurring in a family. *Journ. Neurol. neurosurgery and psych.*, Vol. 14 (new séries), N° 4. Biblio. complète des trav. en langue angl. jusqu'en 1951.
90. FRANCO. — Chronic idiopathic parathyroid insufficiency. *Ann. Int. Med.*, 1940, t. 14, 529-532.
91. FRANKL HOCHWARD. — Die tetanie der Erwachsenen. *Wien Holder*, 1907.
92. FRITSCHÉ (R.). Eine familiär auftretende Form Oligophrenie mit roentgenologisch nachweisbaren symmetrischen Kalkablagerung im Gehirn, besonders in den Stammganglien. *Schweiz. Arch. Neurol. u. Psychiat.*, 35 : 1-29, 1935.
93. FUNFGELD. — Die tetanischen Erkrankungen der Erwachsenen, 1 vol. Leipzig, 1943, G. Thieme, Edit.

G

94. GARGILL (S. L.) and BERLIN (D. D.). — Postoperative hypoparathyroidism : preliminary report. *Tr. Am. A. Study Goiter*, 1941, 102-104.
95. GARRAHAM et THOMAS. — Calcium fraction in infantile spasmophilia. *Am. Jour. Dis. Children*, 1940, 60, 249-255.
96. GEYELIN (H. R.) and PENFIELD (W.). — Cerebral calcification epilepsy : Endarteritis calcificans cerebri. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 21 : 1020-1043, 1929.
97. GILBERT-DREYFUS, MAMOU et ZARA. — Tétanie et système nerveux central. *Sem. hôp. Paris*, 1950, 1429-1433.
98. GILSON (A. S.) et MILLS (W. B.). — Activities of single motor units in man during slight voluntary efforts. *Am. J. Physiol.*, 1941, 133, 658.
99. GIRAUD (G.), BERT (J. M.), LATOUR (H.) et LÉVY (A.). — Hyperfolliculinie et spasmophilie. Révélation de la tendance hypocalcémique latente et déclanchement de la tétanie par l'histamine. *Bull. Ac. Nat. Méd.* 1949, 687-690 et *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, N° 96, 4953-4955.
100. GOLDMAN. — Clinical tetany by forced respiration. *J. A. M. A.*, 1922, 78, 1193-1195.
101. GOTTA (H.). — Tétanie et épilepsie. *Arch. Neurol. Psych.*, 1951, 66, 714-721.
102. GOTTA (H.). — Tétanie et épilepsie. *Presse méd.*, 1954, N° 29, 609-611.
103. GOTTA (H.) et ODORIZ (J. B.). — The electroencephalogramme in hypoparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol.*, 1948, 8, 674-687.

104. GREENBERG et TUFTS. — The nature of magnesium tetany. *Am. Journ. of Phys.*, 1938, 121, 416-423.
105. GREENE (J. A.) and SWANSON (L. W.). — Psychosis in hypoparathyroidism. *Ann. Int. med.*, 14 : 1233-1236, 1941.
106. GRINKER (R.). — Neurology, éd. 2, Springfield III, Charles C. Thomas, Publisher, 1937, 844.
107. GROSS et UNDERHILL. — The organic ion balance of the blood in parathyroid tetany. *Journ. Biol. Chem.*, 1922, 105.
108. GSELL (O.). — Chronische idiopatische Tetanie (mit Psoriasis) hypoparathyreoider Kretinismus. *Deutsche Med. Wchnschr.*, 75 : 1117-1121, 1950.
109. GUILLAIN (G.), BERTRAND (L.) and ROUQUÈS (L.). — Sur une affection dégénérative spéciale pallido-dentelée. *Rev. neurol.* 65 : 737-755, 1936.

H

110. HADORN. — Le problème de la tétanie. *Helvetica Médica Acta*, 1946, 13, 3, 251.
111. HARVEY et LILIENTHAL. — Observation on the nature of the tetany. The effect of adrenalin. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1942, 71, 163.
112. HASTINGS et HUGGINS. — Effects of calcium and citrates injections intra-cerebrospinal fluid. *Proc. Soc. exper. biol. and med.*, 1932, 37, 30.
113. HEUYER, REMOND, HUREZ et DAUPHIN (M^{me}). — Convulsions de l'enfance et E. E. G. *Arch. fr. de Pédiatrie*, 1944, II, 2, 74-76.
114. HIRSCHFELDER. — Clinical manifestation of high and low plasma magnesium. *J. A. M. A.*, 1934, 1138-1141.
115. HOCHFELD (M.). — Nouvelles données sur la spasmodophilie. *Gazette méd. France*, 1-12-1951.
116. HOCHFELD (M.) et HOCHFELD-OLLIVIERO (J.). — Calcium protéique du sérum et ses variations physiopathologiques. *Presse Médicale*, 1950, 586-589.
117. HOCHFELD (M. et J.). — Epreuve au citrate de soude dans la tétanie chronique. *Presse Médicale*, 1951, 24, 493-495.
118. HOESCH (K.). — Die Nebenschilddrusenepilepsie, Berlin, S. Karger, 1937.
119. HOESCH (K.). — Die Epithalkörpercheninsuffizienz und die Epithalkörperchenepilepsie. *Münchener Mediz. Wchnschr.*, 84, 467, mars 1937.
120. HOESCH (K.). — Katarakt und Nebenschilddrusenepilepsie. *Deutsche Medizinische Wchnschr.*, 63, 1582, oct. 1937.
121. HOLTZ (F.). — Bericht über Erfahrungen mit A. T. 10. *Klin. Wchnschr.*, 1934, 13, 104.
122. HURXTHAL (L. M.). — Increased Intracranial pressure associated with chronic parathyroid tetany. *Lahey Clin. Bull.*, 2 : 238-242, 1942.

123. IRVINE, MAC QUARRIE, HANSEN et ZIEGLER. — Studies on the convulsive mechanism in idiopathic hypoparathyroidism. *J. Clin. Endocr.*, oct. 1941, N° 10.

124. JAMES (A.), GREENE and SWANSON (L. W.). — Psychosis in hypoparathyroidism. *Ann. Int. Med.*, janv. 1941, 14, 7.

125. JANTON (M.), BERTRAND (L.), SALVAING et Mlle VINCENT. — Tétanie et méningite tuberculeuse traitées par la streptomycine. *Soc. Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, 10-6-1949.

126. JEQUIER DOGE. — La tétanie par hyperpnée. *Praxis*, 1949, 17, 367-373.

127. JESSERER (H.). — Die Verwendbarkeit des sagen A. T. 10 veruches als diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung parathyreopriver Störungen. *Klin. Mediz.*, 1946, E, 396-410.

128. JESSERER (H.). — Valeurs cliniques comparées de la calcamine (Wander) et de l'A. T. 10. *Praxis*, 1948, N° 17.

129. JESSERER (H.). — Zur Terminologie der tetanischen Zustandsbilder. *Klin. Mediz.*, 1949, 707-720.

130. JESSERER (H.). — Zur Tetanie Problem. *Wiener klin. Wchnschr.*, 1949, N° 17.

131. JESSERER (H.). — Zur modernen vitamin D-thérapie. *Paracelsus*, mars 1950.

132. JESSERER (H.). — Neue Gesichtspunkte der hochdosierten vitamin D Behandlung. *Wiener klin. wchnschr.*, 1950, N° 8.

133. JESSERER (H.) et BLACIZEK (O.). — Zur Kausalität der postoperativen Tetanie. *Klin. Mediz.*, 1948, 3, 713-724.

134. JESSERER (H.) et BLACIZEK (O.). — Die Behandlung hypokalzämischer Tetanie Forme mit vitamin D₂. *Klin. Mediz.*, mars 1950, 97-110.

135. JORDAN (A.) and KELSALL (A. R.). — Observations on a case of idiopathic hypoparathyroidism. *A. M. A. Arch. Int. Med.*, 87 : 242-258, 1951.

136. JUSTIN-BESANÇON (L.) et KLOTZ (H. P.). — Lipothymies et tétanie chronique (étude clinique et humorale). *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 68, 67-72.

137. JUSTIN-BESANÇON (L.) et KLOTZ (H. P.). — La résistance à l'hypercalcémie provoquée, nouvelle épreuve de la spasmophilie de l'adulte. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, 69, 323-326.

138. JUSTIN-BESANÇON (L.) et KLOTZ (H. P.). — Etude clinique et humorale des effets des implants de calciférol. *Journ. Suisse Méd.*, 1949, 914-920.

139. JUSTIN-BESANÇON (L.) et KLOTZ (H. P.). — Etude critique de la notion de spasmophilie chez l'adulte et le grand enfant. *Sem. hôp. Paris*, 1950, 26, N° 65, 3173.

140. JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H. P.) et BARBIER (P.). — Action hypercalcémiant de implants de vitamine D2 dans l'insuffisance parathyroïdienne. Etude clinique et physio-pathologique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 443-450.
141. JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H. P.) et BARBIER (P.). — Etude clinique de l'action du benzoate d'œstradiol sur la calcémie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 451-458.
142. JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H. P.) et COURCHET (J. L.). — Accès mélancoliques rythmés par les règles. Remarques pathogéniques et thérapeutiques. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 68, 823.
143. JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H. P.) et PLUVINAGE (R. J.). — Les formes comitiales de la tétanie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 68, 850-856.
144. JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H. P.) et POLONOWSKI (C.). — Les accidents provoqués par la vitamine D 2 à doses massives et la posologie du calciférol. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, 73-76.
145. JUSTIN-BESANÇON (L.) et LAROCHE (C.). — Etude électro et phonocardiographique de la tétanie. *Ann. Endocr.*, 1943, 213-220.
146. JUSTIN-BESANÇON (L.) et LAROCHE (C.). — Les accidents nerveux au cours de la tétanie par hypoparathyroïdie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1944, 60, 334-346.
147. JUSTIN-BESANÇON (L.) et LAROCHE (C.). — Psoriasis et tétanie parathyroïdienne. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1944, 60, 342-344.

K

148. KALISCHER (S.). — Die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie. *Arch. Psychiat.*, 1926, 78, 168.
149. KASANIN (J.) and CRANK (R. P.). — A case of extensive calcification in the brain : selective calcification of the finer cerebral blood vessels. *Arch. Neurol. and Psych.*, 34 : 165-178, 1935.
150. KENDALL EMERSON, FRANCK (J.), WALSH (B.) and HOWARD (J. E.). — Idiopathic hypoparathyroidism. *Ann. Int. Med.*, 1941, 14, 7.
151. KLOTZ (H. P.). — La forme syncopale de la tétanie de l'adulte. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1940, 56, 814-817.
152. KLOTZ (H. P.). — L'insuffisance parathyroïdienne. *Sem. hôp. Paris*, 1947, 23, 976-983.
153. KLOTZ (H. P.). — Rôle des perturbations humorales dans certaines crises dites pithiatiques : contributions au démembrement de l'hystérie. *Médecin Français*, 1947, 1, 6-7.
154. KLOTZ (H. P.). — La spasmophilie de l'adulte, maladie psycho-organique, 1 vol. Flammarion, 1948.
155. KLOTZ (H. P.). — Les composantes étiologiques de la spasmophilie de l'adulte, maladie constitutionnelle et familiale. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 648.

156. KLOTZ (H. P.). — Céphalalgie et migraine sur terrain spasmophile. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 1423-1424.
157. KLOTZ (H. P.). — La Spasmophilie, cause essentielle d'arrêts de travail répétés. *Médecin Français*, 1950, N° 7.
158. KLOTZ (H. P.). — Perturbations encéphaliques secondaires à l'hypoparathyroïdisme. *Sem. Hôp. Paris*, 1952, 935-940.
159. KLOTZ (H. P.). — Tétanie et Epilepsie. *Sem. Hôp. Paris*, 1953, 9-10, 276-282.
160. KLOTZ (H. P.) et BARBIER (P.). — Une épreuve d'hypocalcémie provoquée dans la spasmophilie de l'adulte. *Soc. Biol. clin.*, 26 nov. 1946, dans *Ann. Biol.* 1947, 1, 13-15.
161. KLOTZ (H. P.) et BARBIER (P.). — Les variations de la calcémie par les androgènes et les œstrogènes. *Ann. Endocr.* 1947, 8, 57-61.
162. KLOTZ (H. P.), BARBIER (P.) et DONCIN (M^{me}). — Les 17 cétostéroïdes dans la spasmophilie de l'homme. *Ann. Endocr.*, 1948, 9, N° 3, 268-269.
163. KLOTZ (H. P.), BARBIER (P.), MIRANDA et CANTOROVITCH (M^{me}). — Action des œstrogènes sur la calcémie du chien normal et parathyréoprive. *Ann. Endocr.*, 1949, 10, N° 5, 445-455.
164. KLOTZ (H. P.) et BORENSTEIN (P.). — Electroencéphalographie et spasmophilie. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 633-640.
165. KLOTZ (H. P.) et BORENSTEIN (P.). — Intérêt de la notion de spasmophilie en neurologie et en psychiatrie. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 640-644.
166. KLOTZ (H. P.) et BORENSTEIN (P.). — Anomalies de l'électroencéphalogramme chez le chien parathyréoprive. *Ann. Endocr.*, 1950, 2, N° 6.
167. KLOTZ (H. P.) et BORENSTEIN (P.). — Sur l'origine centrale des manifestations tétaniques. *Sem. hôp. Paris*, 1950, 26, 4564-4570.
168. KLOTZ (H. P.), BORENSTEIN (P.) et BLANCHARD. — Les anomalies de l'E.E.G. dans la spasmophilie. *Ann. Endocr.*, 1948, N° 3.
169. KLOTZ (H. P.), BORENSTEIN (P.) et MARIE (I.). — A propos de deux formes comitiales vraies de la tétanie. *Arch. franç. Pédiatrie*, 1950.
170. KLOTZ (H. P.), BORENSTEIN (P.) et RIBIERRE (M^{lle} J.). — Contribution à l'étude pathogénique des crises névropathiques. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 625-633.
171. KLOTZ (H. P.) et ELMALEH. — Etude préliminaire de certaines variations du L. C. R. chez le chien parathyréoprive. *Soc. Endocr.*, 31-5-1951.
172. KLOTZ (H. P.) et KAYSER (F.). — Hypocalcémie et pertes de connaissance d'origine indéterminée. *Paris Médical*, 1936, 1, 124-128.
173. KLOTZ (H. P.) et KLOTZ-VALENSI (R.). — L'épreuve d'hypocalcémie provoquée. Sa valeur. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 68, 857-859.

174. KLOTZ (H. P.) et RICHARD (J.). — Etude comparée de deux cas opposés de tétanie parathyroéoprive. Le rôle du terrain préalable. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 34, 1613-1617.
175. KNOSPE (H.). — Zwei Fälle von Psychose bei Tetanie. *Monatsschr. Psych. u. Neurol.*, 99 : 503-520, 1938.
176. KOENIG (H.), STAHLCKER (H.) and KOENIG (R. S.). — The neuromuscular mechanisms of alkalotic and hypocalcémie tetany. *Proc. soc. exper. biol. and med.*, 79 : 330-333, 1952.
177. KÖRNYEY (S.) et MATTYUS (A.). — Zur Kenntnis der vornehmlich striatodental-lokalisierten Kalkablagerung in Gehirn. *Monatsschr. Psych. u. Neurol.*, 119 : 1-24, 1950.
178. KOWALLIS (G. F.). — Spontaneous parathyroid insufficiency. *Proc. Staff. Meet., Mayo. Clin.*, 16 : 129-132, 1941.
179. KRAMER. — Examen électrique des chiens tétanisés. Congrès neurol. Intern. Londres, 1935.
180. KRUSE, ORENT et MAC COLLUM. — Studies on magnesium deficiency in animal. *J. Biol. Chem.*, 1932, 96, 419; *J. Biol. Chem.*, 1936, 112, 337.
181. KUFFLER (S. W.). — Excitability changes at the neuro-muscular junction during tetany. *J. Physiol. London*, 1945, 103, 403.
182. KUGELBERG (E.). — Accomodation in human nerves and its significance for the symptoms in circulatory disturbances and tetany. *Acta physiol. scandinav.*, 1944, 8, supp. 24.
183. KUGELBERG (E.). — Neurologie mechanism for certains phenomena in tetany. *Arch. Neurol. Psych.*, 1946, 56, 507.
184. KUGELBERG (E.). — Activation of human nerves by ischemia. *Arch. neurol. psych.*, 1948, 60, 140.
185. KUGELBERG (E.). — Activation of human nerves by hyperventilation and hypocalcemia. *Arch. neurol. psych.*, 1948, 60, 153-164.
186. KUGELBERG (E.). — The mechanism of Chvostek's sign. *Arch. neurol. psych.*, 1951, 65, 511.
187. KUGELBERG (E.). — Facial reflexes, *Brain*, 1952, 75, 385.
188. KUGELBERG (E.) et COBB (W.). — Repetitive discharges in human motor nerve fibers during the post-ischaemic state. *J. neurol. Neurosurg. Psych.*, 1951, 14, 88.
189. KUGELBERG (E.) et SKOGLUND (C. R.). — Responses of single human motor units to electrical stimulation. *J. Neurophysiol.*, 1946, 9, 391.

L

190. LACHMAN (A.). — Hypoparathyroidism in Denmark : A clinical Study. *Acta med. Scandinav.*, 1941, Supp. 121.
191. LAFONTAINE. — Le calcium dans le L. C. R. *J. Belge Neurol. et Psych.*, 1946, 44, 265-270.
192. LAURENT (P.). — Contribution à l'étude de la tétanie dans ses relations avec la diarrhée chez l'adulte. *Thèse Lyon.*, 1945-46, N° 107.

193. LEFEBVRE (J.), LERIQUE (J.) et MERIQUE (A.). — L'électromyographie, élémentaire au cours des séquelles de poliomyélite antérieure aiguë. *J. Radiol. Electrol.*, 1947, 28, 378.
194. LEFEBVRE (J.) et SCHERRER (J.). — Renseignements fournis par l'électromyographie dans l'étude des mouvements anormaux. *Rev. Neurol.*, 1952, 85, 584.
195. LEMAIRE (H.). — Les troubles mentaux dans la tétanie. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1923, 14-28.
196. LEONARD (M. F.). — Chronic idiopathic hypoparathyroidism with superimposed Addison's Disease in a child. *J. Clin. Endocr.*, 6 : 493-506, 1946.
197. LESNÉ et TURPIN. — La spasmophilie. Acquisitions récentes cliniques et physiopathogéniques. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1925, 324-367.
198. LEUCHTENBERG (P.). — Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Dusseldorf, 1941, 337-377.
199. LEVESQUE et DREYFUS (M^{me}). — Syndrome tétanique du nouveau-né lié à des lésions encéphaliques. *Le Nourrisson*, 1939, N° 4, 227-229.
200. LÉVY (H. A.). — Manifestations inhabituelles de l'hypoparathyroïdisme. *Med. Clin. North America*, 1947, 31, 243-254.
201. LINDENBOOM (J. A.) et WIENTJER (J. E. B.). — Tetanie und Epilepsie (zur Frage der Spätspasmophilie). *Acta Medico Scand.*, 1936, 89, 376-385.
202. LORENTE DE NO (R.). — A study of Nerve Physiology, New-York, Rockefeller Institute for Medical Research, Vol. 132, 1-548.
203. LOVE (J. G.), CAMP (J. D.) and EATON (L. M.). — Symmetrical cerebral calcification, particularly of the basal ganglia, demonstrable roentgenologically, associated with lyss of the cavum septi pellucidi and cavum vergae. *Proc. Staff Meet, Mayo Clin.*, 13 : 225-232, 1938.
204. LOWENTHAL. — La calcification vasculaire intracérébrale non artérioscléreuse de Fahr est-elle la manifestation cérébrale d'une perturbation parathyroïdienne ? *Acta neurol. et psych. belgica*, 1948, 48, 613-632.
205. LUCKHARD (A. B.), SHERMAN (M.) and SORBIN (W. B.). — On the origin of the muscular tremor, clonic and tonic spasms in parathyroid tetany. *Am. J. physiol.*, 51, 187, 1920.
206. LYLE (D. J.). — The ocular syndrome of cataract and papilledema in the manifest form of parathyroid deficiency. *Tr. Am. Ophth. Soc.* 45 : 101-112, 1947.

M

207. MAC BRYDE (C. M.). — The treatment of parathyroid tetany with dihydrotachysterol. *J. A. M. A.*, 111 : 304-307, 1938.
208. MAC LEAN (F. C.). — Active sterols in treatment of parathyroid insufficiency. *J. A. M. A.*, 1941, 117, 609-619.

209. MAC QUARRIE (I.), HANSEN (A.E.) and ZIEGLER (M.R.). — Studies on the convulsive mechanism in idiopathic hypoparathyroidism. *J. clin. Endocr.*, 1 : 789-798, 1941.
210. MACH. — La place de la vitamine D et du tachystérol dans la régulation de l'équilibre phospho-calcique. *Praxis*, 1947, 49, 815-819.
211. MAGLADERY (J.W.), MAC DOUGAL (Jr D. B.) et STOLL (J.). — Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1950, 86, 291-312 et 313-340.
212. MAMOU et ABABA. — Forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la tétanie de l'adulte. *Ann. thérap. Biol.*, 1935, 193-207.
213. MARIE (J.L.). — Spasmophilie et épilepsie. *Thèse Paris* 1949.
214. MARSHALL. — Tetany following mercurial diuresis. *J. A. M. A.*, 1947, 1007.
215. MARTIN (E.). — Tetanie idiopathique chronique ou pseudohypoparathyroïsmie. *Bull. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1949, 65, 354-359.
216. MASSERMAN. — Effects of sodium amytal and other drugs on the reactivity of hypothalamus of the cat. *Arch. Neurol. and Psych.*, 1937, 37.
217. MEDILL (E.V.). — Bilateral symmetrical calcification of the basal ganglia associated with parathyroid insufficiency. *Brit. J. Radiol.*, 24 : 685-688, 1951.
218. MERKLEN (F.P.), BERTHAUX (P.) et FORMAN (J.). — Action de l'hypocalcémie sur l'électrocardiogramme ventriculaire (Etude de physiopathologie comparée). *Presse Médicale*, 1952, 50, 1233.
219. MERKLEN (F.P.), BERTHAUX (P.) et FORMAN (J.). — Simulation et accentuation expérimentales par l'hypocalcémie de l'anomalie hyperkaliémique de Ponde T de l'électrocardiogramme. *Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1953, 69, 19-20, 649.
220. MICHAELS (J.J.). — Neuropsychiatric aspects of calcium as viewed from the different levels of the personality. *Arch. Neurol. and psych.*, 34 : 362-389, 1935.
221. MINET, LINQUETTE, GRAUX et NIQUET. — Tetanie neurogène au cours d'une méningite bacillaire traitée par la streptomycine. *Echo Méd. Nord*, 1949, 301-302.
222. MOCHLIG (R.C.) et GERISCH (R.A.). — Pseudohypoparathyroidism with decreased glucose tolerance. *J. Clin. Endocr.*, 10 : 1609-1615, 1950.
223. MORTELL (E.J.). — Idiopathic hypoparathyroidism with mental deterioration : Effect of treatment on intellectual function. *J. Clin. Endocr.*, 6 : 266-274, 1946.
224. MOURIQUAND. — Tétanie et spasmophilie. *Traité Méd. Enfants*, tome V, 1939.
225. MULDER (D.W.) and DENST (J.). — Intracerebral vascular pseudocalcification associated with schizophrenia : Report of a fatal case. *Dis. Nerv. System.*, 11 : 362-366, 1950.
226. MUSCH (H.J.). — Über electro-encéphalographische Veränderungen der Tetanie. *Der Nervenarzt*, 1943, 3, 130-133.

N

227. NETTER. — Bons effets de l'administration de chlorure de calcium dans la tétanie. *C. R. Soc. Biol.*, 8 mars 1907.
228. NEUMANN. — La signification du signe de Chvostek après la première enfance. *Deutsch Mediz. Wchschr.*, 25 avril 1912, 813.

O

229. ODORIZ (J. B.), MANFREDI (J. F.) et DE LA BALZE (F. A.). — Electroencefalograma en le insuficiencia paratiroidea humana. *Medicina Buenos-Aires*, 1944-4, 18 et *J. Clin. Endocr.*, 1944, 483-499.

P

230. PAGNIEZ, LEROND et LEBL. — Crise de Tétanie par pyperpnée spontanée. *Bull. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1927, 43, 663.
230. PAGNIEZ, LEROND et LEBL. — Crise de Tétanie par hyperpnée spontanée. *Congrès franç. Méd.*, 1936.
232. PASQUET. — Les injections intraveineuses de chlorure de calcium dans le traitement de la tétanie. Paris 1925.
233. PATON (D. V.), FINDLAY (L.) and WATSON (A.). — Tetania parathyreo-priva. The parts of the central nervous system involved. *Quart. J. Exper. Physiol.*, 10, 233, 1916.
234. PAVEL, PARINESCO, PODEANO et TANOSISCO. — Tétanie et hypocalcémie importantes après administration de diurétiques mercuriels. *Congrès franç. Méd.*, 1936.
235. PEARSON. — Epilepsy and Tetany. *British méd. J.*, 9 oct. 1948.
236. PETTE (H.). — Zum Problem der zentralen Genese tetanischer Syndrome. *Deutsche Ztschr. Nervenh.*, 160 : 285-298, 1949.
237. PICK (A.). — Vorläufige Mittheilung zur pathologie der tetanie. *Neurol. Zentralbl.*, 21 : 578-579, 1902.
238. PICK (A.). — *Neurol. Zentralbl.*, 22 : 754, 1903.
239. PINELES. — Tétanie et Epilepsie. *Wien. Klin. Rundsch.*, 1909, N° 47.
240. POER (D. H.). — Comparison of results of treatment of tetany with dihydrotachysterol and vitamin D₂. T₂. *Am. A Study Goiter*, 1941, 196-203.

R

241. REDLICH (E.). — Tétanie et Epilepsie. *Monatsschr. Psych. u. Neurol.*, 30 : 439-475, 1911.
242. REDLICH (E.). — Zur Klinik der Hemitetanie mit Erörterungen über den Auslösungsort der tetanischen Krämpfe. *Ztschr. f. ges. neurol. u. psych.*, 1929, Bd 120.
243. RENARD. — Le signe de Chvostek au cours de la 2^e enfance et de l'âge adulte. *Thèse Paris* 1928.
244. REYNOLDS (T. B.), JACOBSON (G.), EDMONDSON (H. A.), EASTMAN MARTIN (H.) and NELSON (C. H.). — Pseudohypoparathyroidism : report of a case showing bony demineralisation. *J. Clin. Endocr.*, 1952, 12, 560-573.

245. RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — La tétanie par lésion du système nerveux chez les nourrissons. *Paris Médical*, 7-14, déc. 1940.
246. RICHTER (C. P.), HONEYMAN (W.) and HUNTER (H.). — Behaviour and mood cycles apparently related to parathyroid deficiency. *J. Neurol. and Psych.*, 3 : 19-26, 1940.
247. ROGER (H.), ALLIEZ (S.) et GASTAUT. — Méningo-encéphalite myoclonique hérédosyphilitique. P. G. juvénile avec calcinose périsvasculaire putamino-pulvinarienne. *Rev. Neurol.*, 80, 7, 533, 1948.
248. ROGER (H.), POURSIDES (Y.) et RECORDIER. — Epilepsie, tétanie et cataracte. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophth.*, 12, 43, janv. 1934.
249. ROUDINESCO (M^{me}) et DUCHÉ (D. J.). — Instabilité et hypocalcémie provoquée. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, 1171-1174.

S

250. SACHS (I.). — Besteht ein Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie ? *Deutsch Ztschr. Nervenhe.*, 1926, 92, 304.
251. SAINTON (P.). — Quelques considérations sur les tétanies chez l'adulte. 1^{er} *Bull. Méd.*, p. 585.
252. SCARLETT (E. P.) et HOUGTLING (W. J.). — Psychosis in hypoparathyroidism. *Canad. M. A. J.*, 50 : 351-352, 1944.
253. SCHEINKER (I. M.). — Tetanie und Zentralnervensystem (zerebraler Auslösungsort tetanischer Krampfmechanismen). *Monatsschr. Psych. u. neurol.*, 103, 44-57, 1940.
254. SCHIELE (B. G.). — Über vorwiegend perivasale, sekundär verkal-kendete Konkrementbildung im Hirngewebe. *Virchows Arch. Path. Anat.*, 282 : 790-820, 1931.
255. SCHNEIDER. — Hypokalzämie, ein Symptom der konstitutioneller Hypophysen Zwischenhirnschwok. *Münch. Med. Woch.*, 1939, 1743.
256. SCHOELLY (M. L.) et HEUSCHER (J. E.). — Contribution à l'étude des psychoses tétaniques. *Monatsschr. Psych. u. neurol.*, 1950, 119, 141-155.
257. SCHOTT (B.) et COURJON (J.). — Tétanie et Epilepsie. *Soc. lyonnaise Neuro-Psych.*, avril 1954. A paraître.
258. SCHOTTSTAEDT (E.) and GORDAN (G. S.). — Chronic Idiopathic hypoparathyroidism simulating epilepsy. *California Med.*, 74 : 390-391, 1951.
259. SCHUPACH (A.) et COURVOISIER (B.). — Existe-t-il un pseudo-hypoparathyroïdisme ? *Schwz. Med. Wchschr.*, 1949, 79, 887-890.
260. SEVRINGHAUS (E. L.). — Activated sterols and calcium salts in the treatment of parathyroid tetany. *Am. J. M. Sc.*, 203 : 726-731, 1942.
261. SEVRINGHAUS (E. L.) and St JOHN (R.). — Parathyroid tetany treated with massive doses of vitamin. *D. J. Clin. Endocr.*, 3 : 635-637, 1943.

262. SHELLING (D. H.) and GOODMAN (M. J.). — Calcium and phosphorus studies : IX. Importance of low dietary phosphorus in the treatment of parathyroid tetany. *J. A. M. A.*, 102 : 669-673, 1934.
263. SIGLIN (I. S.), EATON (L. M.), CAMP (J. D.) and HAINES (S. F.). — Symmetric cerebral calcification which followed postoperative parathyroid insufficiency. *J. Clin. Endocr.*, 7 : 433-437, 1947.
264. SIME. — Le problème du rachitisme et de la spasmophilie. *Acta Paediatrica*, 1935, pp. 157-183.
265. SIMON (T.). — Ausgedehnte Verkalkung der Hirngefäße bei einer Idioten. *Arch. Path. Anat.*, 55 : 534-536, 1872.
266. SIMPSON (J. A.). — The neurological manifestations of Idiopathic hypoparathyroidism. *Brain* 75 : 76-90, 1952.
267. SIOLI (F.). — Tetanie ohne Epithelkörperchenerkrankung. *Nervenzarzt*, 11, 1-6, 1938.
268. SPIEGEL (E. A.) et NISHIKAWA (Y.). — Der zentral Mechanismus der Tetanie. Krämpfe und ihre Beziehungen zur Enthirnungsstarre. *Arch. Neurol. Inst. Wien.*, 24, 221-252, 1923.
269. SPRAGUE (R. G.), HAINES (S. F.) and POWER (M. H.). — Metabolic effects of parathyroid hormone, dihydrotachysterol and calciferol in case of pseudohypoparathyroidism. *J. Lab. and Clin. Med.*, 30 : 363-364, 1945.
270. STERLING (W.). — Le type spasmodique tétanoïde et tétaniforme de l'encéphalite épidémique. Remarque sur l'épilepsie extrapyramidale. *Rev. Neurol.*, 1924, 484-492.
271. STERN (L.), BEKINA et ZIATOWIEROW. — Effets de la thyroïdectomie et de la parathyroïdectomie sur le fonctionnement de la barrière hématoencéphalique. *C. R. Soc. Biol.*, 9, 536-537, 1928.
272. STEWART (G. S.) et BOWEN (H. F.). — The parathyroid control of serum calcium independent of renal mediation. *Endocr.*, 48 : 568-575, 1951.
273. STUCKI. — La tétanie parathyréoprive. *Praxis*, 1949, N° 17, 362-367.
274. SUGAR (O.). — Central neurological complications of hypoparathyroidism. *A. M. A. Arch. Neurol. and Psych.*, 70 : 86-107, 1953.
275. SUTPHIN (A.), ALBRIGHT (F.) et MAC CUNE (D. J.). — Five cases of idiopathic hypoparathyroidism associated with moniliasis. *J. clin. Endocr.*, 1943, 3, 625-634.

T

276. TAUBENHAUS (M.) et ENGLE (H. M.). — Clinical observations on a case of idiopathic tetany and epilepsy. *J. Clin. Endocr.*, 1945, 5, 147-150.
277. TROUSSEAU (A.). — La tétanie. *Clin. Med. Hôtel-Dieu*, 1868, 195.
278. TSCHIRGI (R. D.). — The biology of mental health and disease. New-York, Paul B. Hoeber, Inc., 1952, chap. 4, 34-36.
279. TURPIN (R. A.). — La tétanie infantile. *Thèse Méd.*, Paris 1925.
280. TURPIN (R. A.). — Hypoparathyroïdie. Tétanie parathyréoprive. *Traité de médecine*, Masson, 1948, 13, 304-379.

281. TURPIN (R. A.). — Traité de thérapeutique infantile (Lesné-Debré-Ribadeau-Dumas), 2^e édition, 1950.
282. TURPIN (R. A.) et LEFEBVRE (J.). — Résultats d'études électrologiques et humorales de la tétanie. *Presse Médicale*, 1943, 24, 338.
283. TURPIN (R. A.), LEFEBVRE (J.) et LERIQUE (J.). — Modification de l'E.M.G. élémentaire et troubles de la transmission neuro-musculaire dans la tétanie. *C. R. Ac. Sc.*, 1943, 25, 579.
284. TURPIN (R. A.), LEFEBVRE (J.), SCHUTZENBERGER (M. P.) et LERIQUE (J.). — Analyse statistique du tracé électromyographique de la tétanie. *C. R. Ac. Sc.*, 1951, 232, 552.

V

285. VACHON, BLONDET et BUFFARD. — Traitement médical des migraines. *Bull. Ass. d'Etudes Physiopathol. Foie et Nutrition*, 1949, N° 9, 31-63.
286. VASILIU (D. O.). — Sechs Fälle von symmetrischer intrazerebraler Kalkablagerung in den Stammganglien, verbunden mit epileptischen Anfällen und Geistesstörung, diagnostiziert mit Hilfe der Kraniographie und Encephalographie. *Wien. Med. Wchnschr.*, 11 : 153-157, 1940.
287. VIGOUROUX et GASTAUT (Y.). — Valeur diagnostique des anomalies électroencéphalographiques induites par l'hyperpnée en matière d'épilepsie. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 65, 2717-2722.
288. VOLLAND (W.). — Über intracerebrale Gefäßverkalkungen : Die idiopathische form mit vorwiegend extrapyramidalen Krankheitsbild, nebst bemerkungen zur sturge-weberschen Krankheit. *Arch. Psychiat.*, 111 : 5-47, 1940.

W

289. WEBER (F. C. Jr) and RICHARDSON (H. B.). — Parathyroid therapy : dihydrotachysterol (A. T. 10) and mineral metabolism; a metabolism study. *J. Clin. Endocr.*, 1 : 32-37, 1941.
290. WEEKERS (R.). — Les cataractes par hypocalcémie et leur traitement médicamenteux. *Ophthalmologica*, 107 : 256-281, 1944.
291. WINER (N. J.). — Hypoparathyroidism of probable encephalopathic origin. *J. Clin. Endocr.*, 5 : 86-91, 1945.
292. WISE (B. L.) and HART (J. C.). — Idiopathic hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. Observations on the electroencephalogram in hypocalcemia. *A. M. A. Arch. Neurol. and Psych.*, 68 : 78-93, 1952.
293. WRIGHT. — Applied physiology, 1 vol. London, 1946.

Z

294. ZONDEK (H.). — Les affections des glandes endocrines et leur traitement. Maloine, 1938.
295. ZONDEK (H.). — Some observations on the question of hypoparathyroidism of diencephalic origin, correspondence. *J. Clin. Endocr.*, 5 : 431-432, 1945.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER. — <i>Introduction</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Historique - Position du problème</i>	15
CHAPITRE III. — <i>Observations</i>	19
CHAPITRE IV. — <i>L'accès tétanique franc</i>	39
CHAPITRE V. — <i>Le Syndrome tétanique</i>	43
Les Stigmates cliniques	43
Le Syndrome humoral	45
Les Troubles trophiques	47
CHAPITRE VI. — <i>Les manifestations neuro-psychiatriques</i>	49
Manifestations neurologiques	50
Troubles psychiques	53
CHAPITRE VII. — <i>Electro-encéphalographie et Tétanie</i>	55
CHAPITRE VIII. — <i>Diagnostic et Nosologie</i>	59
L'Accès tétanique franc	59
Les Manifestations neuro-psychiatriques	61
CHAPITRE IX. — <i>Traitement</i>	67
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	71

